

UNIVERZITA KARLOVA

Filozofická fakulta

Katedra psychologie



DIPLOMOVÁ PRÁCE

Bc. Polina Shtalman

**Změny v prožívání jáství u deprese a
poruch schizofrenního okruhu**

**Alterations of self-experience in depression
and schizophrenia spectrum disorders**

Vedoucí práce: PhDr. Mabel V. Rodriguez M., Ph.D.

Praha 2021

Konzultant práce: MUDr. Yulia Zaytseva, Ph.D.

Poděkování

Především mockrát děkuji vedoucí mé diplomové práce paní PhDr. Mabel V. Rodriguez M., Ph.D. za její trpělivé vedení a cenné připomínky. Také velmi děkuji mé konzultantce MUDr. Yulii Zaytsevové, Ph.D. za nabídku podílení se na komplexní a zajímavé studii, za přátelský přístup, odbornou pomoc a konzultace a za možnost využití dat pro mou diplomovou práci.

Děkuji Národnímu ústavu duševního zdraví v Klecanech za umožnění realizace dané studie a všem doktorům z mnoha různých pracovišť, jmenovitě z již zmiňovaného Národního ústavu duševního zdraví, Všeobecné fakultní nemocnice v Praze, Psychiatrické nemocnice Bohnice a Dolních Beřkovic za jejich pomoc se sběrem dat. Také bych ráda poděkovala členům výzkumného týmu za odvedenou práci a obzvláště pak Mgr. Julii Melicharové a Ing. Eduardovi Bakšteinovi, Ph.D., kteří mi velmi pomohli se statistickým zpracováním dat.

Mé velké díky samozřejmě patří všem účastníkům studie, bez jejichž participace by tato práce nemohla vzniknout.

V neposlední řadě bych chtěla poděkovat celé své rodině, která mi po celou dobu byla velikou oporou a jejíž pomoci a podpory si nesmírně vážím. Спасибо!

Prohlášení

Prohlašuji, že jsem diplomovou práci vypracovala samostatně, že jsem řádně citovala všechny použité prameny a literaturu a že práce nebyla využita v rámci jiného vysokoškolského studia či k získání jiného nebo stejného titulu.

V Praze dne 14.4.2021

.....
Bc. Polina Shtalman

Abstrakt

Změny v prožívání jáství jsou v české literatuře poměrně opomíjeným tématem. Tato diplomová práce se proto zabývá touto problematikou se zaměřením na unipolární depresi a poruchy schizofrenního okruhu. Je rozdělena na dvě části – teoretickou a výzkumnou. V teoretické části jsou v jednotlivých kapitolách shrnuty nejdůležitější informace o schizofrenii, o některých dalších poruchách schizofrenního okruhu, které se následně vyskytují ve výzkumném vzorku této práce, a o depresi. Jsou popsány symptomatologie, diagnostika, epidemiologie, etiopatogeneze a léčba těchto nemocí. Dále je představeno téma změn v prožívání jáství a dva hlavní fenomenologicky orientované teoretické přístupy k tomuto fenoménu. Poté jsou nastíněny konkrétní projevy změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese. V závěrečné kapitole teoretické části je podán stručný výčet nejznámějších metod, které se zaměřují na zkoumání změn v prožívání jáství. Výzkum této diplomové práce obsahuje dvě části. První z nich si klade za cíl srovnat změny v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese. Za tímto účelem byla použita nově vyvíjená Škála narušení jáství. Celkem se prezentovaného výzkumu zúčastnilo 49 pacientů s poruchou schizofrenního okruhu, 50 pacientů s unipolární depresí a 44 zdravých jedinců. Z výsledků vyplývá, že oproti srovnávací skupině zdravých dobrovolníků dosahují vyššího skóre klinické skupiny téměř ve všech oblastech a ve všech doménách podle Mayer-Grosse. Mezi klinickými skupinami nebyl detekován žádný signifikantní rozdíl. Druhá část výzkumu se zaměřuje na strukturu změn prožívání jáství podle domén Mayer-Grosse. V případě obou skupin bylo zjištěno unidimenzionální řešení a výsledek naznačuje, že lidé s poruchou schizofrenního okruhu i jedinci s depresí zažívají změny v prožívání jáství, které jsou jedním z důležitých symptomů těchto nemocí.

Klíčová slova

schizofrenie, poruchy schizofrenního okruhu, deprese, jáství, fenomenologie, změny v prožívání jáství, narušení jáství

Abstract

Alterations in self-experience is a relatively omitted topic in czech literature. For that reason, the following diploma thesis deals with this issue, in relation to unipolar depression and schizophrenia spectrum disorders. The thesis is divided into two parts - theoretical and practical part of the research. Each chapter of the theoretical part summarizes the crucial information about schizophrenia and other disorders from schizophrenia spectrum that later appears in the research sample - as well as depression. The chapter describes symptomatology, diagnostics, epidemiology, etiopathogenesis and the treatment of the abovementioned disorders. Hereafter, the subject of alterations in self-experience is introduced and the two main phenomenologically oriented approaches to this phenomena. After that, the concrete manifestations of alterations in self-experience in schizophrenic disorders and depression are outlined. The concluding chapter of the theoretical part provides a brief account of the most famous methods in the research that focuses on alterations in self-experience. The research part of the thesis includes two sections. The first one aims to compare the changes in the experience of self in schizophrenic disorders and depression. For this purpose, the newly developed Self-disturbances Scale. In the presented research, 49 patients with schizophrenia spectrum disorders, 50 patients with unipolar depression, and 44 healthy individuals participated in the research. The results show that compared to the group of healthy volunteers, the clinical group reaches a higher score in all areas and Mayer-Gross domains. There was no significant difference among the clinical research group. The second section of the research part focuses on the structure of alterations in self-experience according to the various domains identified by Mayer Gross. In the case of both clinical groups, a unidimensional solution was found and the results suggest that both individuals with schizophrenia spectrum disorders and people with depression experience the alterations in self-experience.

Keywords

schizophrenia, schizophrenia spectrum disorders, depression, self, phenomenology, anomalous self-experience, self-disturbances

Obsah

Úvod.....	9
Teoretická část.....	11
1. Schizofrenie.....	12
1.1 Symptomatologie.....	13
1.2 Diagnostika.....	15
1.2.1 Klasifikace dle MKN-10.....	15
1.2.2 Klasifikace dle MKN-11.....	16
1.2.3 Klasifikace dle DSM-5.....	17
1.3 Epidemiologie.....	17
1.4 Průběh onemocnění.....	18
1.4.1 Premorbidní fáze.....	18
1.4.2 Prodromální fáze.....	18
1.4.3 Psychotická epizoda.....	19
1.4.4 Remise a relaps.....	19
1.5 Etiopatogeneze.....	20
1.5.1 Biologické faktory.....	20
1.5.2 Faktory prostředí.....	21
1.6 Léčba.....	22
2. Jiné poruchy schizofrenního okruhu.....	25
2.1 Schizoafektivní porucha.....	25
2.2 Akutní polymorfní psychotická porucha.....	25
3. Deprese.....	27
3.1 Symptomatologie.....	27
3.2 Diagnostika.....	28
3.2.1 Klasifikace dle MKN-10.....	28
3.2.2 Klasifikace dle MKN-11.....	29
3.2.3 Klasifikace dle DSM-5.....	29
3.3 Epidemiologie.....	30
3.4 Etiopatogeneze.....	31
3.4.1 Biologické faktory.....	31
3.4.2 Vlivy prostředí.....	32
3.5 Léčba.....	33
4. Jáství a změny v jeho prožívání.....	36
4.1 Vymezení pojmu jáství.....	36
4.2 Teoretické přístupy.....	36

4.2.1 Přístup psychiatrů z Univerzity Heidelberg	36
4.2.2 Model ipseity	38
4.2.3 Srovnání teoretických přístupů	38
4.3 Projevy změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu	39
4.4 Projevy změn v prožívání jáství u deprese	40
5. Metody zkoumání změn v prožívání jáství	41
Výzkumná část.....	44
6. Úvod do výzkumné problematiky	45
6.1 Výzkumné otázky a předpoklady první části výzkumu.....	45
6.2 Výzkumné otázky a předpoklady druhé části výzkumu	46
6.3 Výzkumné hypotézy	47
6.4 Zkoumané proměnné	47
7. Metody.....	48
7.1 Výzkumný soubor.....	48
7.1.1 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	48
7.1.2 Pacienti s depresí.....	51
7.1.3 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků	54
7.2 Metody sběru dat	55
7.2.1 Screeningový dotazník.....	55
7.2.2 Škála narušení jáství	56
7.2.3 PANSS	57
7.2.4 BDI-II.....	57
7.3 Procedura	58
7.4 Etika výzkumu	59
7.5 Analýza dat.....	59
8. Výsledky	61
8.1 Výsledky první části výzkumu	61
8.2 Výsledky druhé části výzkumu.....	76
9. Diskuze	79
Závěr.....	84
Seznam literatury	86
Seznam grafů	99
Seznam tabulek.....	101
Seznam zkratk	102
Příloha 1.	I
Příloha 2.	IV

Příloha 3.	VIII
Příloha 4.	XL
Příloha 5.	XLII

Úvod

„Největší nebezpečí - ztratit sám sebe - se může ve světě přejít tiše a jakoby nic. Není ztráty, jež by se oplakávala méně, ale každé jiné ztráty, jako například ruky, nohy, pěti dolarů, ztráty ženy atd., si svět všímá“ (Kierkegaard, 2018, s. 36).

Většina z nás se rodí do tohoto světa s pocitem vlastní úplnosti, skutečnosti, živosti a kontinuitnosti v čase. Stejně tak zakoušíme okolní svět (a okolní svět nás) jako úplný, skutečný, živý a v čase kontinuální. Tento od narození implicitně daný pocit „jsoucnosti“ nám umožňuje žít život, vměstnaný do pro nás bezpečné, dobře známé struktury, ve které my sami sobě patříme a ve které jsme autonomními jednotkami, odlišenými od okolí, s pevným přesvědčením o vlastní nezávislé, integrované identitě. Jsme si jisti existencí svou, okolních lidí i světa. To nám následně umožňuje vztahovat se k druhým a vnímat své okolí jako pevné a do jisté míry předvídatelné.

O to mrazivější pro většinu z nás může být představa, že tato základní jistota našeho bytí, tento odrazový můstek naší zkušenosti se začne rozpadat, nebo dokonce zcela vymizí. Z dobře známého světa se stává odcizené, chladné místo a vlastní identita již netvoří jeden pospolitý celek. U někoho mohou mít tyto prožitky charakter drobných, plíživých změn, kdy člověk začíná mít zatím ještě vágní, neurčitý pocit, že zkrátka „něco“ v jeho vnitřku a vnímání sebe sama i světa kolem je jinak. U jiného jedince mohou tyto prožitky nabývat na intenzitě až do podoby plně vykrystalizovaných bludů a halucinací, kdy hladká spojitost prožitku vlastního jáství se tříští na tisíce různých a na sobě méně závislých kousků. Dříve velmi jasně vymezená hranice mezi „já“ a „ne-já“ se pomalu začíná stírat a takto zasažená osoba je sužována ontologickou úzkostí, pramenící ze ztráty jakékoliv sebepotvrzující jistoty.

V anglické literatuře se pro popis podobných prožitků používá souhrnného označení „self-disturbances“, které by se dalo do češtiny přeložit jako narušení prožívání vlastního jáství. Tyto prožitky jsou charakteristické zejména pro poruchy schizofrenního okruhu, ale nějakým způsobem oslabené či pozměněné jáství se může vyskytovat i u jiných psychiatrických diagnóz, mimo jiné i u unipolární deprese. Autorka této práce však zaměrně používá místo narušení prožívání vlastního jáství o něco méně razantního termínu změny v prožívání jáství, neboť hranice mezi tím, co je ještě „normální“ prožitek a co už patří do oblasti patologie, není vždy v tomto případě zcela jednoznačná a jasná. Za určitých okolností i naprosto zdraví jedinci mohou cítit, že se jejich vnímání a prožívání sebe sama i okolního světa nějakým způsobem změnilo.

Hlavním cílem této diplomové práce je vnést do české literatury prozatím poměrně opomíjené téma změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a unipolární deprese a jejich vzájemného srovnání.

Úkolem první kapitoly teoretické části práce je shrnutí nejdůležitějších informací o schizofrenii. V jednotlivých podkapitolách jsou popsány symptomatologie, diagnostika, epidemiologie, průběh, etiopatogeneze a léčba schizofrenie. Největší důraz v této práci je kladen právě na schizofrenii, ovšem v samostatné druhé kapitole jsou ve stručnosti popsána i další onemocnění ze schizofrenního okruhu - konkrétně schizoafektivní porucha a akutní polymorfní psychotická porucha, neboť tyto diagnózy se objevují i ve výzkumném vzorku empirické části této diplomové práce.

Třetí kapitola teoretické části obznamuje čtenáře s unipolární depresí. I zde je v jednotlivých podkapitolách shrnuto to nejpodstatnější o symptomatologii, diagnostice, epidemiologii, etiopatogenezi a léčbě této nemoci.

Následující kapitola si klade za cíl vymezit koncept jáství z fenomenologického hlediska. Poté uvádí dva hlavní teoretické přístupy ke změnám v prožívání jáství. Prvním z nich je přístup psychiatrů z Univerzity Heidelberg, druhým je tzv. model ipseity. V další podkapitole je uvedené stručné srovnání obou teoretických východisek a poté jsou popsány konkrétní projevy změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese.

Závěrečná kapitola teoretické části této diplomové práce je věnována stručnému výčtu a popisu nejznámějších metod, které se v současné době používají pro zkoumání změn v prožívání vlastního jáství.

Výzkum této práce je realizován v rámci větší studie, která probíhala v Národním ústavu duševního zdraví v Klecanech (dále jen NUDZ). Navazuje na téma změn v prožívání jáství, popsáných v teoretické části této práce. Výzkum je rozdělen s ohledem na své zaměření na dvě části. Hlavním cílem prvním části výzkumu je srovnání změn v prožívání jáství u klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí pomocí pro tyto účely nově vyvinuté Škály narušení jáství. V druhé části výzkumu bude zkoumána struktura změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese.

První kapitola uvádí čtenáře do výzkumné problematiky, jsou zde popsány cíle, výzkumné otázky, předpoklady, hypotézy a zkoumané proměnné. Druhá kapitola pojednává o popisu metod - tedy o výzkumném souboru, metodách sběru dat, proceduře výzkumu, jeho etice a analýze dat. Poté následuje kapitola, ve které jsou uvedené výsledky. Poslední kapitola je věnována diskuzi.

Není-li uvedeno jinak, jsou všechny zahraniční zdroje přeloženy autorkou této práce. V práci je citováno podle normy APA (2020).

Teoretická část

1. Schizofrenie

Schizofrenie je velmi závažné neurovývojové onemocnění patřící do poruch schizofrenního okruhu, charakteristické značnou variabilitou příznaků (Shtalman, 2019). Projevuje se narušením vnímání, myšlení, emotivity a osobnostní integrity (Vágnerová, 2014). Jedná se o celoživotní onemocnění, povětšinou s chronickým průběhem, které velmi negativně ovlivňuje život nemocného, ale i jeho rodiny (Tandon et al., 2009). Schizofrenie výrazně zvyšuje pravděpodobnost nezaměstnanosti a bezdomovectví (Folsom et al., 2005; Rosenheck et al., 2006).

Zmínky o této nemoci jsou nacházeny již ve starověkých textech, první z nich je popsán na 3400 let starém fragmentu z Ajurvedy, ve kterém se píše o stavu, projevujícím se žravostí, oplzlostí, ztrátou paměti a nezvyklými způsoby pohybu. V průběhu staletí se různí autoři pokoušeli o popsání jednotlivých symptomů této různorodé nemoci, ale teprve v 19. století započalo systematické zkoumání schizofrenie a její klasifikace (Smolík, 2002).

Za průkopníka v oblasti výzkumu schizofrenie v období novověku lze považovat prof. Kraeplina, který jako první setřídil složité příznaky v jeden ucelený systém. Tuto chorobu pojmenoval termínem „dementia praecox“, převzatým od francouzského psychiatra Morela. Dle Kraeplina je nejpodstatnějším znakem této nemoci progresivně se vyvíjející nevyléčitelná demence organického původu, začínající již v mladém věku (Syřišťová, 1974). Tímto krokem oddělil dementiu praecox od jiného okruhu onemocnění, který tehdy nesl název maniodepresivní onemocnění (dnes bipolární afektivní porucha) a pro které bývají též charakteristické psychotické projevy (Smolík, 2002).

Na práci Kraeplina navázal švýcarský psychiatr Bleuler (1911), který na základě svých klinických pozorování dospěl k názoru, že v popředí nemoci stojí nikoliv demence, ale nedostatečná spojitost a syntéza psychických procesů. Pro tuto narušenou kontinuitu a roztržitost duševní činnosti opustil Bleuler (1911) od Kraeplina označení dementia praecox, a místo toho přišel s názvem schizofrenie (z řeckého „schizis“ - rozštěpení, „frén“ - mysl, duše), který se používá dodnes (Syřišťová, 1974; Tandon et al., 2009). Bleuler pojímal schizofrenii jako skupinu onemocnění s podobným symptomovým obrazem (Smolík, 2002). Příznaky schizofrenie rozdělil na základní a akcesorní, které mohou být přítomny i u jiných psychotických poruch (Stotz-Ingenlath, 2000). Největší důraz při diagnostice kladl Bleuler na tzv. „čtyři A“ symptomy: rozvolněné asociace, poruchy afektivity, autismus a ambivalence (Stotz-Ingenlath, 2000). Mezi akcesorní příznaky řadil např. bludy, halucinace, katatonní příznaky apod. (Smolík, 2002).

Za účelem usnadnění stanovení diagnózy schizofrenie vymezil v první polovině minulého století německý psychiatr Schneider příznaky 1. a 2. řádu. Mezi příznaky 1. řádu patří: ozvučování myšlenek, slyšení hlasů ve formě konverzace nebo diskuze, tělesné prožitky ovlivňování, odnímání myšlenek a další ovlivňování myšlenek – vysílání myšlenek, bludné vnímání, všechny další prožitky, že někým jiným jsou ovlivňovány vůle, emoce, impulsy. Schneider sice nepovažoval přítomnost příznaků 1. řádu za nezbytnou, ale pokud se u pacienta tyto symptomy vyskytují, činí diagnózu schizofrenie jistou (Smolík, 2002). Tyto příznaky oslabují sebevztahnost a obecně se vážou ke změnám v prožívání jáství, které budou dále v této práci rozvedeny (Sass, & Parnas, 2003). Mezi příznaky 2. řádu řadil Schneider ostatní smyslové klamy, bludné nápady, bezradnost, popletenost, depresivní a euforické rozlady, prožitky citového ochuzení apod. (Smolík, 2002).

Dalším důležitým příspěvkem ke klasifikaci schizofrenie je koncept Crowa (1980), který rozdělil pacienty na typ I a typ II podle převažujících pozitivních či negativních příznaků. Mezi pozitivní příznaky patří např. bludy, halucinace apod. Jsou to tedy takové symptomy, které reprezentují nadměrné či jiným způsobem zkreslené vyjádření normální funkcí. Negativními

příznaky pak jsou např. emoční oploštělost, abulie atd., tzn., že se jedná o symptomy, vykazující zeslabení či úplnou ztrátu normálních funkcí (Smolík, 2002). Rozdělení schizofrenie na typ I a typ II se neujal, avšak s termíny pozitivní a negativní symptomy, které ve své teorii z r. 1931 rozpracoval neurolog Jackson, se operuje dodnes (Beck, 2011).

V posledních letech se diskutovalo o stigmatizujícím vlivu, který s sebou nese název schizofrenie, a byly navrhovány různé alternativní názvy pro toto onemocnění (Motlová, & Španiel, 2013). Jedním z takových návrhů nového označení této poruchy je „Abnormal Salience Syndrome“, který byl v jednom z prováděných výzkumů většinou částí pacientů preferován, protože je vágnější a nemá tak negativní konotace u zbytku populace (Tranulis et al. 2013). Avšak jak sami autoři daného výzkumu uvádí, nový název by měl destigmatizační efekt jen na krátkou dobu, než by se rozšířil (Tranulis et al. 2013). Pokusy o změnu termínu schizofrenie proto prozatím nejsou na pořadu dne a schizofrenie se tak i nadále v medicínské terminologii využívá. Lze však považovat za pozitivní změnu, že i přes nadále přetrvávající mýty o schizofrenii jako o neléčitelné nemoci a o nemocném člověku jako o nebezpečném násilníkovi, se v odborné a postupně i v laické veřejnosti ustupuje od termínu „schizofrenik“ (Libiger, 2002; in Höschl, Libiger, & Švestka, 2002). Tento název je pro nemocného velmi stigmatizující a dehonestující, neboť jedním slovem vyčerpává veškerou jinou osobnostní charakteristiku daného jedince (Libiger, 2002; in Höschl, Libiger, & Švestka, 2002).

1.1 Symptomatologie

Schizofrenie je velmi heterogenní onemocnění, pro které je charakteristická celá řada symptomů. U každého jedince mohou být projevy této nemoci různé a ne u každého se vyskytnou všechny symptomy. Tato podkapitola se pokusí o seřazení nejdůležitějších příznaků schizofrenie.

Pozitivní symptomy

Zřejmě nejvýraznějšími a nejbizarnějšími příznaky schizofrenie jsou pozitivní symptomy. Jak již bylo zmiňováno, jedná se o takové symptomy, které jsou nadměrným či zkresleným vyjádřením normálních funkcí (Smolík, 2002). Mezi pozitivní symptomy se řadí především bludy a halucinace. Z bludů jsou zdaleka nejčastější paranoidní a referenční bludy. Povaha bludů může být částečně určována jak osobní historií člověka, tak i kulturním prostředím, ve kterém se nachází (Tanden et al., 2009).

Dále se mohou vyskytovat halucinace ve všech smyslových modalitách (tj. sluchové, vizuální, čichové, hmatové, chuťové) (Tanden et al., 2009). Zdaleka nejčastější jsou však sluchové halucinace buď v podobě slyšení různých zvuků či hudby, ale ještě častěji hlasů, které povětšinou mají negativní obsah. Tyto slyšené hlasy mohou komentovat chování jedince, radit mu, něco přikazovat nebo ho kritizovat (Fu, & McGuire, 2003; in Kircher, & David, 2003).

Další samostatnou skupinu tvoří intrapsychické halucinace. Do této skupiny se zařazují symptomy jako ozvučování, vysílání, vkládání či odnímání myšlenek apod., které na základě své klinické praxe definoval již Schneider a považoval tyto projevy za jedny z příznaků 1. řádu (Cutting, 2015).

Negativní symptomy

Negativní symptomy jsou souborem příznaků, které jsou nedostatečným vyjádřením normálních funkcí. Do této skupiny spadají symptomy, jako jsou porucha vůle (abulie), snížená schopnost emočních reakcí a exprese atd. (Tandon et al., 2013). Izolace, narušené sociální fungování a v důsledku menší množství sociálních vztahů mohou prohlubovat závažnost

negativních symptomů schizofrenie (Lysaker et al., 2003). Negativní symptomy hůře reagují na medikamentózní léčbu než pozitivní příznaky a jsou tedy z dlouhodobého hlediska mnohdy mnohem větším problémem pro nemocného člověka (Kirkpatrick et al., 2006).

Dezorganizované myšlení a chování

V důsledku formální poruchy myšlení u lidí se schizofrenií se mohou vyskytovat dezorganizace v řeči, které se mohou projevovat formou neologismů (tj. pojmy vymyšlené pacientem), rozvolněním asociací (tj. neschopnosti se držet tématu), zárazy myšlení i mluvy, echolálií (tj. opakování toho, co je pacientem slyšeno) apod. (Sass, & Parnas, 2003).

Výše zmiňované symptomy jsou často také doprovázeny dezorganizovaným chováním, projevujícím se v zanedbávání vlastního zevnějšku či např. v nepřiléhavých afektivních reakcích (Sass, & Parnas, 2003).

Poruchy motoriky

Soubor některých příznaků poruch motoriky někdy bývá označován jako katatonní syndrom. I tato skupina symptomů je značně variabilní a projevy tak mohou být u jednotlivých pacientů velmi rozdílné. U někoho může dojít k celkovému zpomalení motoriky, jehož nejextrémnějším projevem je stupor (tj. vymizení veškeré pohybové činnosti). V jiných případech se může vyskytovat naopak zvýšená motorická agitovanost, projevující se řadou mimovolních pohybů, manýrováním a zaujímáním postojů, stereotypních pohybů, voskovou ztuhlostí apod. (Ungvari et al., 2005).

Poruchy kognice

Poruchy kognice neboli poznávacích procesů (tj. paměti, pozornosti, myšlení, schopnosti plánovat, řešit problémy apod.) se mohou projevovat deficitem v sémantické, explicitní a pracovní paměti, poruchou pozornosti, exekutivních funkcí, řečových dovedností atd. Poruchy kognice se taktéž vyznačují značnou heterogenitou. Obdobně jako negativní symptomy i kognitivní příznaky reagují jen ve velmi malé míře na léčbu antipsychotiky. Závažnost této skupiny příznaků proto z dlouhodobého hlediska může posloužit jako prediktor budoucího sociálního a pracovního fungování jedince (Stehnová et al., 2015).

Narušení v kognitivním vývoji jsou patrná i v době, kdy u člověka stále nedošlo k propuknutí schizofrenie, a nejsilnější jsou v akutní fázi. V období remise se stav zlepšuje, ale ve valné většině případů již nedochází k návratu na úroveň premorbidního fungování (Tandon et al., 2013).

Poruchy nálady

Depresivní symptomy, úzkost, beznaděj apod. se vyskytují až u 80% pacientů se schizofrenií (Morrisette, & Stahl, 2011). Většinou jsou tyto poruchy nálady nepostačující pro stanovení samostatné diagnózy afektivní poruchy, ale mohou být přesto pro zasaženého člověka velkou zátěží. Výzkum Ekinci et al. (2012) jako první dal do detailnější vzájemné souvislosti depresivní symptomy u lidí se schizofrenií a míru jejich náhledu na svou nemoc. Zjistili, že depresivní symptomy, sebevražedné myšlenky a pocity zoufalství se častěji vyskytují u pacientů, kteří již mají náhled na svou nemoc a dokážou si proto více uvědomit, jaké důsledky bude mít onemocnění na jejich budoucí život. Toto uvědomění je doprovázeno obavami, bilancováním a pocity strachu.

1.2 Diagnostika

V současné době se používají k diagnostice duševních poruch dva hlavní uznávané mezinárodní manuály - Mezinárodní klasifikace nemocí v 10. revizi (dále jen MKN-10) (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019) a Diagnostický a statistický manuál mentálních poruch v 5. revizi (dále jen DSM-5) (American Psychiatric Association, 2013). V následujících podkapitolách jsou shrnuta klasifikace a diagnostická kritéria pro stanovení diagnózy schizofrenie. Bude zde i zmíněna změna v diagnostice a klasifikaci schizofrenie v nově připravované 11. revizi MKN (dále jen MKN-11).

1.2.1 Klasifikace dle MKN-10

V MKN-10 najdeme popis poruch schizofrenního okruhu v kapitole s názvem „Schizofrenie, schizotypní poruchy a poruchy s bludy“ s kódovým označením F20 (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019). MKN-10 klade důraz na Schneiderovy symptomy. To znamená, že pro stanovení diagnózy musí být po dobu minimálně jednoho měsíce přítomen alespoň jeden z následujících příznaků: ozvučování, vkládání, odnímání či vysílání myšlenek, bludy kontrolování, ovlivňování nebo ovládání, halucinace hlasů, jiné kulturně nepodmíněné bludy (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013; Smolík, 2002).

V případě, že pacient nevykazuje žádný z výše uvedených příznaků, musí být přítomny minimálně dvě z následujících charakteristik: neustálé halucinace libovolného typu spojené s bludy bez jasného emotivního obsahu, neologismy, zárazy myšlení a v důsledku inkoherenční nebo zmatený slovní projev, katatonní chování nebo negativní symptomy (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013; Smolík, 2002).

MKN-10 dále dělí schizofrenii podle převažujících příznaků na jednotlivé subtypy: paranoidní (F20.0), hebefrenní (F20.1), katatonní (F20.2), nediferencovaná (F20.3), postschizofrenní deprese (F20.4), reziduální (F20.5) a simplexní (F20.6) (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019).

Dominující charakteristické příznaky pro každý subtyp schizofrenie dle MKN-10 jsou srozumitelně popsány v Tabulce 1.

Subtyp	MKN-10
Paranoidní	paranoidní bludy obvykle doprovázené sluchovými halucinacemi
Hebefrenní (dezorganizovaný typ podle DSM-IV)	proměnlivé bludy a halucinace, nevhodné a nepředvídatelné chování, manýrování, nepřiměřená nálada, inkoherece
Katatonní	psychomotorické příznaky, hyperkinéza, stupor, povelový automatismus, negativismus, nástavy
Nediferencovaná	obsahuje rysy více subtypů
Postschizofrenní deprese	depressivní epizoda po odeznění floridních schizofrenních příznaků
Reziduální schizofrenie	dlouhodobé negativní příznaky, zhoršená sociální výkonnost
Simplexní	příživý rozvoj podivínského chování

Tabulka 1 Subtypy schizofrenie a dominující charakteristické příznaky (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013)

1.2.2 Klasifikace dle MKN-11

Nové připravovaná 11. revize MKN-11, která má i v české verzi vstoupit v platnost dne 1.1. 2022 (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), n.d.), přináší změny v klasifikaci schizofrenie a diagnostických kritérií. Místo původního názvu podkapitoly o poruchách schizofrenního okruhu v MKN-10 „Schizofrenie, schizotypní poruchy a poruchy s bludy“, MKN-11 přichází s novým názvem „Schizofrenie a jiné primární psychotické poruchy“ (v MKN-11 kódové označení pro tuto skupinu nemocí je 6A2, které se poté dále dělí na jednotlivé podkódy podle diagnostických kritérií, uvedených dále v této kapitole) (Valle, 2020).

Na rozdíl od MKN-10 přikládá menší důležitost Schneiderovým symptomům prvního řádu kvůli jejich nízké specifitě v odlišení schizofrenie od jiných neafektivních psychóz, ale na druhou stranu explicitně zmiňuje mezi charakteristickými klinickými symptomy mj. i „narušené prožívání jáství“. Pro stanovení diagnózy schizofrenie je vyžadována přítomnost alespoň jednoho jádrového příznaku (tzn. bludy, vkládání a odnímání myšlenek, auditivní halucinace atd.), který patří právě mezi Schneiderovy symptomy 1. řádu (Reed et al., 2019).

Z důvodu nízké prediktivní validity (klinický obraz pacienta se v průběhu času povětšinou mění), mizivé prognostické relevance a malé užitečnosti ve volbě vhodného léčebného postupu MKN-11 opouští od dřívější klasifikace této choroby na jednotlivé subtypy (Reed et al., 2019; Valle, 2020). Místo toho se bude diagnostikovat, zda se jedná o poruchu s první epizodou, druhou epizodou či s kontinuálním průběhem. Dále se bude hodnotit klinický obraz, tedy zda je porucha symptomatická, v částečné či plné remisi. Kódují se také manifestní příznaky, které jsou rozdělené na pozitivní, negativní, depresivní, manické, psychomotorické a kognitivní (Gaebel, 2012). Výše zmiňované symptomy pro stanovení diagnózy musí přetrvávat

minimálně 1 měsíc (Gaebel, 2012). Je kladen větší důraz na psychosociální faktory a detailní popis průběhu či aktuální fáze onemocnění. Díky tomu je lépe vystihnuta heterogenita daného onemocnění (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013).

1.2.3 Klasifikace dle DSM-5

Klasifikace poruch schizofrenního okruhu v DSM-5 (verze je platná od r. 2013) se v mnohém shoduje s diagnostickými kritérii v MKN-11. Stejně jako v MKN-11 se i v DSM-5 přestala schizofrenie dělit na jednotlivé subtypy z podobných důvodů, které byly zmiňované v předešlé podkapitole (American Psychiatric Association, 2013; Heckers et al., 2013).

Mezi základní charakteristické symptomy pro schizofrenii řadí DSM-5: bludy, halucinace, dezorganizovanou řeč, dezorganizované nebo katatonické chování a negativní symptomy. Pro stanovení diagnózy je nutná přítomnost alespoň 2 z těchto příznaků, přičemž minimálně jeden z nich musí být jedním z prvních 3 symptomů (tj. bludy, halucinace či dezorganizovaná řeč). Od nástupu poruchy musí u pacienta dojít ke zhoršení interpersonální, pracovní či studijní úrovně, běžných funkcí a péče o sebe. Prodromální či reziduální příznaky se musí vyskytovat po dobu nejméně půl roku. Aktivní (resp. floridní) fáze nemoci, kdy se již vyskytují některé z 5 výše zmiňovaných příznaků, musí trvat alespoň jeden měsíc (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013; Heckers et al., 2013).

1.3 Epidemiologie

Schizofrenie nejčastěji propuká mezi 15. až 35. rokem života s o 3 až 5 let dřívějším nástupem u mužů (Li et al., 2017; Vágnerová, 2014). Onemocnění postihuje častěji muže než ženy v poměru 1.4:1 (McGrath et al., 2008). V porovnání s muži, pro které je charakteristický začátek onemocnění v již zmiňovaném období adolescence, resp. mladé dospělosti, u žen bývá také relativně častý počátek propuknutí nemoci po 45. roku v menopauzálním období. Jedním z možných vysvětlení je tzv. estrogenová hypotéza (Hochman, & Lewine, 2004). Tato hypotéza tvrdí, že estrogen může modulovat začátek i závažnost symptomů schizofrenie u žen a působí jako protektivní faktor (Hochman, & Lewine, 2004). Některé studie (např. Huber et al., 2001) naznačují, že u žen často dochází k relapsu, když je hladina estrogenu během menstruačního cyklu na nejnižší úrovni. Jak se ukazuje, podání dávky estradiolu může být efektivní zejména za účelem oslabení pozitivních symptomů i u farmakorezistentních žen trpících schizofrenií (Kulkarni et al., 2015).

Ačkoliv dřívější konsensus vědeckých výzkumů uvádí, že schizofrenií trpí přibližně 1% populace (např. Crow, 1997), novější články udávají jiná čísla. Autoři epidemiologické studie Perälä et al. (2007) naznačují, že celoživotní prevalence pro toto onemocnění je 0.87%. Mediánová roční incidence schizofrenie na 100 000 obyvatel činí 15.6 (McGrath et al., 2008). Prevalence schizofrenie má celosvětově stoupající tendenci (Charlson et al., 2018).

V porovnání se zbytkem populace jsou lidé trpící schizofrenií vystaveni až trojnásobně vyššímu riziku brzkého úmrtí (v průměru o 10 až 20 let dříve než zdraví jedinci) kvůli širokému spektru komorbidních somatických onemocnění (např. kardiovaskulárních, plicních apod.) a také častému nezdravému životnímu stylu (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013; McGrath et al., 2008). Navíc přibližně třetina nemocných se alespoň jednou za život pokusí spáchat sebevraždu (Lu, 2020). Suicidum tvoří cca 40% z celkového počtu úmrtí lidí se schizofrenií (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013).

Na území České republiky v r. 2018 tvořily diagnózy F20-F29 necelou pětinu z celkového počtu hospitalizací (celkem 10 291 hospitalizací). Po hospitalizaci potřebovalo 67%

pacientů léčených s tímto okruhem nemocí trvalou ambulantní péčí. V r. 2018 využívalo ambulantní formu léčby celkem 51 741 pacientů. V témže roce činil počet nově zjištěných poruch schizofrenního okruhu 5 660 (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2018).

1.4 Průběh onemocnění

Lidé trpící schizofrenií či jinou poruchou schizofrenního okruhu většinou vyhledávají odbornou lékařskou péči teprve ve chvíli, kdy jsou již příznaky intenzivní a výrazně narušují fungování v běžném životě. Tomu však předchází poměrně dlouhé období povětšinou neléčeného stavu, během kterého se již vyskytují více či méně výrazné varovné příznaky. V následujících podkapitolách budou popsány jednotlivá stadia vývoje schizofrenie. Toto rozdělení je ale nutné brát s jistou rezervou, neboť ne u každého jedince, který vykazuje nějakou dysfunkci ve svém fungování, musí později nutně dojít k propuknutí schizofrenie (George, 2017).

1.4.1 Premorbidní fáze

V premorbidní fázi, která se může vyskytovat i již v průběhu dětství, dochází k drobným, méně specifickým změnám v kognitivní, emoční, psychomotorické a případně též interpersonální oblasti (Tandon et al., 2009). Ty lze považovat za prekursorů či rizikové faktory pro pozdější rozvoj schizofrenie (Tandon et al., 2009). Horší průběh a výraznější narušení v této fázi jsou registrovány spíše u mužů (Strous et al. 2004). Tyto subtilní změny však ještě nelze považovat za jasně vyjádřené projevy psychopatologie (Vágnerová, 2014).

Je zajímavostí, že některé děti, u kterých později propukne schizofrenie, již ve velmi útlém věku vykazují odchylky v motorickém vývoji a koordinaci (Schenkel, & Silverstein, 2004). Přínosným v této problematice je longitudinální výzkum Murray et al. (2006), během kterého se sledoval motorický vývoj u dětí a následný kognitivní deficit v dospělosti. Skupina lidí, u kterých v dospělosti či adolescenci propukla schizofrenie, vykazuje v porovnání se zdravou populací opožděnější motorický vývoj v raném dětství a zároveň v dospělosti skórovali méně ve všech kognitivních oblastech.

1.4.2 Prodromální fáze

Na premorbidní fázi plynule navazuje tzv. prodromální stádium. Stále nespecifické příznaky nabývají na intenzitě, jsou více pocítované danou osobou a také více nápadné pro okolí (Libiger, 2002; in Höschl et al., 2002). Člověk může u sebe v této fázi zaregistrovat zhoršení pozornosti, snížení pracovního či studijního výkonu, nervozitu, úzkost, depresivní ladění, sociální stažení, nespavost, vztahovačnost apod. (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013). U takto vulnerabilních čili predisponovaných jedinců většinou v této fázi jde o akceleraci již dříve hraničních projevů (Vágnerová, 2014).

Délka trvání prodromálního stadia je značně individuální. Pohybuje se v časovém rozmezí od několika týdnů, měsíců až po několik let. V průměru trvá toto období kolem 5 let. Zpočátku nespecifické prodromy se postupně mění na již více vyjádřené kognitivní, depresivní, negativní symptomy a trvá zhruba 5 let, než takto zasažená osoba vyhledá odbornou pomoc. Poté přicházejí potíže v sociálním fungování, které trvají u člověka v průměru 1 až 3 roky před prvním kontaktem s lékařem (Tanden et al., 2009). Pozitivní symptomy se u nemocného jedince začínají vyskytovat později, již během propuklé psychotické epizody (Luoma et al., 2008).

Se zajímavým zjištěním ve svém výzkumu přišli autoři Riala et al. (2005), kteří zkoumali vztah mezi kouřením cigaret a začátkem prodromálních příznaků. Ukázalo se, že u lidí, u nichž

později došlo k rozvoji schizofrenie, začali pravidelně kouřit cigarety právě v prodromálním období tohoto onemocnění. V prodromální fázi jsou také časté jiné komorbidní nemoci, jako jsou např. závislost na marihuaně nebo deprese, které zároveň mohou přispět k rozvoji schizofrenie (Larson et al., 2010).

Jako poslední stádium prodromální fáze, resp. již stádium počínající floridní akutní psychotické epizody, lze považovat časový úsek, kdy se u člověka začnou vyskytovat pozitivní symptomy. Platí, že čím je silnější sociální skluz a závažnější pozitivní symptomy, tím jistější je proměna tohoto souboru příznaků na již plně rozvinutou schizofrenii (Tanden et al., 2009).

1.4.3 Psychotická epizoda

Pro psychotickou epizodu (nebo se též můžeme setkat s termínem ataka) jsou charakteristické již plně vykrystalizované pozitivní, negativní, kognitivní a jiné symptomy. Spouštěčem ataky může být vyvolávající událost, např. užití drogy, prožití silného traumatu apod. (Smolík, 2002). Psychotická epizoda trvá průměrně 6 měsíců (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013).

Klinický obraz člověka se schizofrenií je značně individuální, stejně jako průběh tohoto onemocnění. Lékař by se při stanovení diagnózy schizofrenie měl opírat o diagnostická vodítka, popsaná v současné době používané MKN-10 či DSM-5 (Libiger, 2002; in Höschl et al., 2002). Zároveň by předtím měla být vyloučena jiná onemocnění, u kterých se taktéž mohou vyskytovat podobné příznaky jako u schizofrenie (např. organické duševní poruchy, poruchy způsobené psychoaktivními látkami, poruchy nálady apod.) (Smolík, 2002). Pro účely správné diferenciální diagnostiky v současné době existuje celá řada psychologických metod, laboratorních testů, somatických a klinických psychiatrických vyšetření.

Ve většině případů platí, že čím dříve u jedince dojde k propuknutí schizofrenie, tím vyšší je riziko těžšího průběhu této nemoci a také je pravděpodobnější větší množství hospitalizací (Rabinowitz et al., 2006).

1.4.4 Remise a relaps

Plné psychopatologické remise (tj. odeznění veškerých příznaků onemocnění) dosáhne zhruba čtvrtina lidí se schizofrenií, přibližně polovina se vrátí k normálnímu fungování v sociální oblasti (Tanden et al., 2009). V české epidemiologické studii Příkryla, & Khollové (2012) plné uzdravy z celkového vzorku lidí dosáhlo 16%, funkční remise 26%, kompletní remise 44% a symptomatologické remise 54%.

Bohužel v mnohých případech naopak dochází k relapsům neboli znovuvzplanutí nemoci. O tom, jak se bude vyvíjet zdravotní stav pacienta, rozhoduje také přístup nemocného člověka k léčbě. V případě, že člověk není kompliantní a nebere medikaci tak, jak má, hrozí až 4.89krát větší riziko relapsu (Janů, & Racková, 2004). Neužívání medikace se tak podílí z 50% na příčině opakované hospitalizace, komorbidní abúzus z 10% a životní stres z 8% (Látalová, & Pidrman, 2006).

Studie Køster et al. (2008) se zaměřila na genderové rozdílnosti v průběhu schizofrenie. Autoři sledovali přes 100 pacientů od počátku onemocnění (tj. od první epizody) po dobu 2 let. Ženy v tomto vzorku vyhledávaly odbornou pomoc později než muži, vykazovaly více afektivních symptomů, zatímco muži se sociálně stahovali, měli více negativních příznaků a užívali třikrát více alkoholu a jiných návykových látek. To je zřejmě jeden z hlavních důvodů, proč v porovnání s ženami byli muži méně kompliantní v léčbě.

Vzhledem k tomu, že pro muže je charakteristický dřívější začátek onemocnění, mají muži také horší prognostické vyhlídky. Proto je nesmírně důležitá raná intervence už v počátcích onemocnění a správná diferenciální diagnostika (Häfner, 2000).

1.5 Etiopatogeneze

Schizofrenie je multifaktoriálním onemocněním, na jejím rozvoji se tedy podílí řada různých vlivů. Přestože etiopatogeneze tohoto onemocnění se intenzivně zkoumá, stále chybí jedna plausibilní teorie, která by vysvětlovala příčiny jeho vzniku. Je ale již jasné, že za mechanismy exprese této nemoci u člověka stojí vzájemná interakce biologických faktorů a faktorů na straně prostředí (Tsuang et al., 2001). Následující podkapitoly se pokusí o výčet nejdůležitějších z nich, jsou to ale pouze střípky z celkové velmi složité, a doposud ne zcela prozkoumané, mozaiky.

1.5.1 Biologické faktory

Ukazuje se, že schizofrenie má hereditární základ a je tedy dědičně podmíněná, přičemž platí, že čím více sdílených genů má daný jedinec se svým nemocným příbuzným, tím vyšší je riziko propuknutí této choroby. Tak např. bratřanci a sestřenice nemocného mají 2% riziko morbidit, sourozenci a dvojvaječná dvojčata 6%, zatímco v případě jednovaječných dvojčat vzrůstá riziko až na 50% (Tsuang et al., 2001).

Díky stále se zdokonalujícím zobrazovacím metodám je v dnešní době možné již poměrně detailně prozkoumat mozek člověka trpícího schizofrenií a podívat se, zda se ve své struktuře liší od mozku člověka zdravého. Snímky z magnetické rezonance (dále jen MRI) nasvědčují, že u lidí se schizofrenií dochází ke zmenšení celkového objemu mozku a naopak ke zvětšení postranních mozkových komor (Shenton et al., 2010).

Longitudiální studie Cahna et al. (2009), která zkoumala vzorek pacientů se schizofrenií od začátku onemocnění po dobu 5 let, na základě snímků z MRI uvedla do vzájemné souvislosti délku první psychotické epizody, zvětšení postranních komor a úbytek šedé kůry mozku. Čím déle se člověk nachází v akutní fázi onemocnění, tím patrnější jsou morfologické změny ve struktuře jeho mozku.

Metaanalýza Chana et al. (2009) se zaměřila na progresi ve strukturálních změnách mozku. K tomuto účelu porovnávala nálezy v odchylkách centrální nervové soustavy (dále jen CNS) u vulnerabilních lidí s vysokým rizikem propuknutí schizofrenie, u lidí s první epizodou schizofrenie a u lidí s chronickým průběhem nemoci oproti zdravým kontrolám. Úbytek šedé kůry je u vulnerabilních jedinců oproti kontrolám patrný v oblasti přední cinguly, levé části amygdaly a pravé insuly. Po první psychotické epizodě se dané změny stále prohlubují a u lidí s chronickým průběhem schizofrenie tak dochází postupně k redukci šedé kůry v oblasti horního temporálního gyru, v obou insulách, thalamu, striatu a frontálních oblastí. Akutní fáze schizofrenie je doslova toxická pro lidský mozek a po každé nové epizodě v něm dochází k prohloubení strukturálních změn.

K poškození bílé hmoty mozku dochází ve frontálních, temporálních a parietálních oblastech. Opět platí, že chronicita onemocnění má za následek progresi změn v mozkové struktuře (Di et al., 2009). Je zajímavé, že do určité míry jsou morfologické abnormality patrné i u příbuzných 1. řádu pacienta, kteří však sami nejsou nemocní (van Buuren et al., 2012).

Další oblastí zkoumání jsou aktivita mozku a jeho funkční změny u lidí se schizofrenií. Pro tyto účely slouží pozitronová emisní tomografie (dále jen PET) a především funkční magnetická rezonance (dále jen fMRI). Jednotlivá funkční centra mozku jsou navzájem

propojená a tvoří jeden ucelený a velmi komplikovaný systém. Ten je správen z celé řady neuronových sítí a je neustále aktivní ať v případě vyvolané aktivity, tak i v klidových, endogenních situacích. V mozku nemocného schizofrenií dochází k narušení konektivity neboli spojitosti jednotlivých sítí. V centru zájmu jsou především 3 sítě: defaultní síť, centrální exekutivní síť a salientní síť. Defaultní síť se aktivuje tehdy, když je člověk v klidovém stavu, ponořen sám do sebe a zabývá se introspektivními, sebevztahnými procesy (Hu et al., 2017). Centrální exekutivní síť je aktivní ve chvílích, kdy člověk plní nějakou úlohu, vyžadující pozornost (Goulden et al., 2014). Úkolem salientní sítě pak je přepínání v závislosti na situaci mezi dvěma předchozími sítěmi, tj. když je potřeba zaměřit pozornost navenek, zaktivizuje se centrální exekutivní síť a defaultní síť se naopak deaktivuje. Když je člověk v klidovém stavu a nemusí plnit žádnou konkrétní úlohu, zaktivizuje se defaultní síť a centrální exekutivní síť se „vypne“ (Goulden et al., 2014). Dynamika těchto 3 sítí je u pacientů se schizofrenií oproti zdravým kontrolám méně stabilní. Míra nestability salientní sítě kladně koreluje s klinickými projevy schizofrenie, konkrétně s pozitivními symptomy, nejvíce pak s dezorganizací myšlení (Supekar et al., 2019). V důsledku nesprávně deaktivizované defaultní sítě a zároveň spontánní aktivity v např. sluchové kůře v klidovém stavu u pacientů se schizofrenií dochází k externalizaci zdroje vnitřní řeči, kterou následně nemocný člověk vnímá a interpretuje jako sluchové halucinace (Jardri et al., 2013). I u pacientů v remisi dochází k abnormálnímu fungování těchto sítí a dysfunkci přední insuly, které mají za následek silnou negativní symptomatologii (Manoliu et al., 2013). Poškozená regulace těchto 3 sítí tak nejspíše ústí v narušení prožívání vlastního jáství, v potíže při rozlišování vlastní mentální činnosti od působení vnějších zdrojů a lze s její pomocí vysvětlit i negativní a kognitivní příznaky (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013).

Výzkum vzniku a příčin pro rozvoj schizofrenie se ubírá také směrem neurochemických procesů, které se zkoumají hlavně v souvislosti s účinky psychofarmak a psychedelických látek, které mohou vyvolat, zhoršit či naopak zlepšit symptomy schizofrenie. Největší zájem se projevuje o neurotransmitery, konkrétně o dopamin, serotonin a glutamát. O vysvětlení jejich vzájemné interakce se zasloužil nositel Nobelovy ceny Carlsson et al. (1999), který ve svém modelu schizofrenie předpokládá, že náš mozek je neustále atakován řadou podnětů. Thalamus v tomto modelu vystupuje v roli senzorického filtru, který rozhoduje, jaké informace se dostanou do mozkové kůry a jaké nikoliv. U lidí se schizofrenií dochází k narušení správného procesu filtrace.

1.5.2 Faktory prostředí

Ačkoliv pro rozvoj schizofrenie sehraávají důležitější roli biologické faktory, vlivy vnějšího prostředí také přispívají k jejímu vzniku přibližně z 20% (Vágnerová, 2014).

Jedním z rizikových faktorů jsou komplikace v prenatálním stádiu. Virová onemocnění (např. chřipka) matky během těhotenství negativně ovlivňují a poškozují vývoj plodu. Také nedostatečná výživa plodu především v prvním trimestru, nižší porodní váha dítěte zvyšují riziko pozdějšího rozvoje schizofrenie u daného jedince (Stilo, & Murray, 2019).

Za dalšího možného rizikového činitele lze považovat starší věk otce (Janecka et al., 2017). Se zvyšujícím se věkem zploditele roste riziko výskytu schizofrenie u potomka (Janecka et al., 2017). Možnými vysvětleními pro tento jev jsou jednak tzv. de novo mutace zploditele, nebo sociální faktory, tzn., že muži, kteří plodí děti ve vyšším věku, mohou sami vykazovat potíže v sociálním fungování a projevovat subklinické rysy, typické pro poruchy schizofrenního okruhu (Janecka et al., 2017). Tato hypotéza je však diskutabilní a některými studiemi nebyla potvrzena (Stilo, & Murray, 2019).

S jistotou ale již je potvrzené, že užívání marihuany je významným rizikovým faktorem pro rozvoj schizofrenie (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013). Výsledky prospektivní studie autorů Henqueta et. al. (2004) ukazují, že užívání marihuany v adolescenci či mladé dospělosti vede k větší pravděpodobnosti rozvoje schizofrenie. Většinu riziku jsou vystaveni vulnerabilní jedinci s predispozicí pro dané onemocnění. Čím déle jedinec marihuanu užívá a čím větší jsou dávky, tím větší je šance propuknutí psychotického onemocnění (Henquet et al., 2004). Marihuana u predisponovaných uživatelů také přispívá k dřívějšímu propuknutí schizofrenie (Large et al., 2011). Obdobný kauzální vztah mezi užíváním alkoholu anebo tabáku a rozvojem schizofrenie nebyl vyjeven (Henquet et al., 2004).

Jak se ukazuje, neblahý vliv na incidenci schizofrenie má také urbanizace. Lidé, kteří vyrůstali nebo žijí ve městech, častěji trpí touto chorobou než osoby, žijící na venkově. Čím vyšší je hustota obyvatelstva a osídlenost, tím vyšší je též riziko schizofrenie (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013). Byla navrhnutá celá řada možných důvodů této tendence. Mezi ně patří např. větší výskyt různých infekčních onemocnění, která mohou negativně zapůsobit na vývoj plodu v těhotenství, větší spotřeba marihuany ve městech, nerovnost finančních příjmů, sociální deprivace apod. (Stilo, & Murray, 2019). Studie, provedená v Dánsku, jako první svého druhu vyzdvihuje důležitost množství zeleně v oblasti obydlí jedince a označuje ji za protektivní faktor schizofrenie (Engemann et al., 2018).

Velký zájem vzbuzuje také fenomén až třikrát vyššího výskytu poruch schizofrenního okruhu u migrantů a uprchlíků oproti místnímu obyvatelstvu. Tento fakt se potvrdil mnohými studiemi, prováděnými ve vyspělých zemích jako jsou např. Velká Británie, Nizozemsko, Dánsko, Německo, Francie apod. (Dealberto, 2007; Stilo, & Murray, 2019). Možnými vysvětleními pro větší výskyt poruch schizofrenního okruhu u migrantů a zvláště pak u uprchlíků jsou jejich povětšinou nepříznivé životní situace, stres spojený s migrací, sociální izolace, nízké příjmy a z toho plynoucí těžké podmínky pro život (Stilo, & Murray, 2019). Také je již známo, že obecně deficit vitamínu D je rizikovým faktorem pro rozvoj schizofrenie a uprchlíci, kteří většinou pochází z velmi slunných oblastí, ho potřebují kvůli svému tmavšímu zbarvení pleti více. Migrace do méně slunných zemí prohlubuje deficit vitamínu D a může tak být jednou z příčin pro rozvoj schizofrenie (Dealberto, 2007).

Svou roli v rozvoji schizofrenie mohou hrát také traumata různého druhu a nepříznivé sociální situace. Ve své metaanalýze reportují autoři Varese et al. (2012), že sexuální, psychické a fyzické násilí, brzké úmrtí jednoho z rodičů, šikana, nízký socioekonomický status, odmítavá nebo nejednoznačná výchova a dvojí vazba jsou asociovány s vyšším rizikem propuknutí schizofrenie. Intenzivní dětské trauma v případě, že se u dané osoby později rozvine schizofrenie, zapříčiňuje velmi silnou pozitivní a afektivní symptomatiku v akutní fázi onemocnění (Stilo, & Murray, 2019).

1.6 Léčba

Jak již v této práci bylo zmiňováno, je schizofrenie velmi závažným neurovývojovým onemocněním. Přestože s sebou přináší obrovskou psychickou i fyzickou zátěž a má dopady na takřka všechny oblasti života, nejedná se o neléčitelnou chorobu. V současné době existuje řada metod, léčebných postupů a programů, které nemocnému člověku pomáhají se s touto nemocí vypořádat.

Základním stavebním kamenem léčebného procesu by měla být farmakoterapie, spočívající v nasazení vhodných antipsychotik, které zmírňují či úplně odstraňují příznaky a pomáhají jedinci předejít relapsu. V současné době jsou dostupná na léčbu schizofrenie klasická

antipsychotika 1. generace, která blokují postsynaptické dopaminové D2 receptory. Tato antipsychotika však mají řadu nepříjemných vedlejších účinků, např. extrapyramidové příznaky, přibírání na váze apod. Lépe zabírají na pozitivní příznaky, zatímco u velké části pacientů se schizofrenií i přes tuto nasazenou medikaci přetrvávají negativní symptomy, depresivní příznaky a kognitivní deficit. Proto existují ještě tzv. antipsychotika 2. generace, která mají lepší léčebný efekt nejen u pozitivních příznaků, ale i právě i u redukce (i když většinou pouze částečné) negativních symptomů. Zároveň mají také méně vedlejších účinků. Užívání atipsychotik během první ataky by nemělo být kratší než 2 roky (Leucht et al., 2012).

Jako alternativa k periorálnímu antipsychotikům jsou používány také tzv. dlouhodobě působící depotní antipsychotika. Podávají se formou intramaskulární injekce jednou za 1 až 6 týdnů. Tato forma léčby je obzvláště prospěšná u méně kompliantních pacientů (Patel, & David, 2005).

Dále se pro pozitivní ovlivnění zdravotního stavu pacienta využívá i tzv. augmentace antipsychotik - neboli přidání i jiných látek, jako jsou např. antidepressiva nebo benzodiazepiny, do celkové medikace nemocného za účelem zmírnění úzkosti či např. depresivních symptomů (Ustohal, & Příkryl, 2009).

S ohledem na v této práci již zmiňovanou studii Køstera et al. (2008) by při léčbě mělo být bráno v potaz také pohlaví léčeného pacienta. Jedná-li se o ženu, měly by se nasazovat menší dávky antipsychotik a léčba by se měla zaměřovat na kognitivní terapii a edukaci směřovaných na vypořádání se s depresivními symptomy, které jsou u žen časté. U mužů by měla vzhledem k vyšší pravděpodobnosti užívání návykových látek léčba spočívat také v preventivních programech apod. Samozřejmě tato specifika léčebných postupů dle pohlaví nejsou paušální a vždy by se měla odvíjet od stavu a potřeb konkrétního pacienta.

Moderní medicína se usilovně snaží najít i jiné způsoby léčby, které by mohly doplnit tu klasickou medikamentózní. Efektivní v odstraňování pozitivních (především auditivních halucinací), a jak se v poslední době ukazuje, tak i negativních symptomů schizofrenie, je repetitivní transkraniální magnetická stimulace (dále jen rTMS). Tato metoda je neinvazivní a její princip spočívá v opakovaném působení krátkých pulzů silného magnetického pole na definovanou oblast mozku. Nízká frekvence rTMS oslabuje aktivitu cílené mozkové oblasti a využívá se ke zmírnění pozitivních příznaků u lidí se schizofrenií, především pak halucinací. Naopak vysoká frekvence rTMS zesiluje aktivitu kortikální oblasti a může tak pomoci ke zmírnění negativních symptomů (Cole et al., 2015; Dlabač-de Lange et al., 2010).

Další účinnou metodou je elektrokonvulzivní terapie (dále jen EKT). Jejím principem je vysílání krátkých elektrických impulzů do mozku a provádí se u pacienta pod celkovou narkózou. Má pozitivní účinky i na léčbu těžších forem schizofrenie, u kterých nezabírají dostatečným způsobem nasazená psychofarmaka (Ali et al., 2019).

Po zmírnění akutní fáze a stabilizaci jedince by se k farmakologické léčbě (popř. i k jiným lékařským postupům) měly přidat i psychosociální intervence. Člověk, zasažený touto mnohdy opravdu náročnou a zákeřnou nemocí, může pociťovat úzkost, bezradnost, zoufalství, méněcennost či strach z relapsu. Účelem psychosociálních intervencí je zmírňovat tyto pocity, pomoci jedinci porozumět své chorobě, naučit ho včas rozpoznávat varovné signály, které předchází atace, edukovat ho o možnostech, jak zvýšit svou odolnost vůči stresu a jak se začlenit zpět do běžného každodenního fungování. V ideálním případě by do této fáze uzdravného procesu měla být zapojena i rodina či blízké osoby, kteří mnohdy taktéž vyžadují psychoedukaci,

aby lépe pochopili mechanismy této nemoci, zmírnili svou vlastní tenzi a mohli být poté více všíímaví a nápomocní nemocnému (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013). Jak uvádí autoři Oehl et al. (2000), je již řadou studií prokázané, že pacienti jsou více kompliantní, pokud jejich rodina a blízcí mají kladný vztah k léčbě

Psychoterapie navíc může schizofrenií zasažené osobě pomoci se vypořádat s přetrvávajícími příznaky, na které nezapůsobily antipsychotika či jiná léčba. Přidá-li se ke všemu výše zmiňovanému kognitivní remediace, pomáhající zmírnit kognitivní deficit, a nácvik sociálních dovedností na zlepšení kvality mezilidské komunikace, má člověk šanci na návrat k plnohodnotnému životu (Bankovská Motlová, & Španiel, 2013).

2. Jiné poruchy schizofrenního okruhu

2.1 Schizoafektivní porucha

Schizoafektivní porucha se řadí mezi poruchy schizofrenního okruhu. Jsou pro ni charakteristické jak psychotické, tak i afektivní příznaky, které se u jedince musí vyskytovat buď simultánně, nebo v rozmezí maximálně několika dnů. Vzhledem k současné přítomnosti hned několika různých symptomů, příznačných pro odlišné typy onemocnění, není možné epizodu diagnostikovat samostatně jako schizofrenii nebo poruchu nálady (Kantrowitz, & Citrome, 2011).

V MKN-10 musí pro stanovení diagnózy schizoafektivní poruchy být přítomny afektivní příznaky, jejichž intenzita a závažnost naplňuje kritéria pro afektivní poruchu. Dále po dobu minimálně 2 týdnů musí být přítomny příznaky ze základní charakteristické skupiny symptomů pro schizofrenii (tj. ozvučování, vkládání, odnímání myšlenek, bludy, halucinace hlasů atd.). Zároveň musí být vyloučeny jiné možné příčiny těchto potíží (např. intoxikace psychoaktivními látkami, organické poruchy apod.). Schizoafektivní poruchu najdeme v MKN-10 pod kódovým označením F25, které se následně dělí podle převládajících znaků na F25.0 (manický typ), F25.1 (depresivní typ) a F25.2 (smíšený typ) (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019). V MKN-11 nejsou oproti 10. revizi MKN žádné větší změny v diagnostických kritériích pro tuto poruchu.

V DSM-5 je pro stanovení diagnózy schizoafektivní porucha vyžadována přítomnost afektivních příznaků (manických a/nebo depresivních) současně se základními charakteristickými symptomy schizofrenie. Dále je nutná přítomnost bludů a halucinací po dobu nejméně 2 týdnů bez výskytu afektivní epizody. Afektivní symptomatika je přítomna většinu času od propuknutí onemocnění. V neposledí řadě musí být též vyloučeny jiné možné příčiny poruchy, jako je např. abúzus návykových látek apod. Stanovení konečné diagnózy také napomáhají specifikátory, které rozlišují depresivní a bipolární typ schizoafektivní poruchy a také hodnotí přítomnost katatonických symptomů (Malaspina et al., 2013).

Jak uvádí Wy, & Saadabadi (2019), propuká schizoafektivní porucha nejčastěji mezi 25. a 35. rokem života a vyskytuje se více u žen. Celoživotní prevalence schizoafektní poruchy činí 0.3%. Lidé s touto poruchou mají lepší prognostické vyhlídky oproti lidem trpícím schizofrenií.

Léčba schizoafektivní poruchy by měla spočívat zejména v nasazení antipsychotik k potlačení psychotických příznaků, stabilizátorů nálady k redukci manických, smíšených a depresivních symptomů a také antidepresiv pro korekci depresivní symptomatiky. K tomu se může přidat EKT, popřípadně i další metody, které se využívají pro zmírnění psychotických příznaků a poruch nálady. V ideálním případě by celý proces údravy měl být podpořen také psychoterapií (Libiger, 2001; in Raboch, & Zvolský, 2001).

2.2 Akutní polymorfní psychotická porucha

Akutní polymorfní psychotickou poruchu najdeme v MKN-10 pod kódovým označením F23. Pro tuto skupinu onemocnění jsou charakteristické: akutní začátek (mnohdy v reakci na stresovou událost) do 2 týdnů, polymorfnost příznaků, které se v čase rychle mění a po krátkém časovém úseku (v řádu několika dnů) vymizí. Tyto příznaky mohou být psychotického, afektivního či jiného rázu. Toto onemocnění se objevuje nejčastěji v rané dospělosti a více u žen, nejsou pro něj charakteristické dysfunkce v premorbidním fungování a ani v porovnání se schizofrenií tak vysoké riziko dědičnosti. V propuknutí nemoci hrajou podstatně větší rizika vlivy prostředí. Přibližně u poloviny jedinců s touto diagnózou se později přetaví dané

onemocnění do schizofrenie a méně často do afektivní poruchy. U části takto zasažených osob příznaky postupně vymizí a vrátí se tak plnému zdraví (Castagnini, & Berrios, 2019).

Podle převažujících příznaků se dále akutní polymorfní porucha dělí na několik subtypů (zde jsou uvedené některé jen některé z nich s ohledem na zastoupení této diagnózy ve výzkumném souboru této práce): F23.0 - bez příznaků schizofrenie (psychotické i neppsychotické příznaky, ale chybí základní symptomy schizofrenie), F23.1 - s příznaky schizofrenie (tj. jsou přítomny i některé ze základních symptomů schizofrenie, avšak délka jejich trvání je nepostačující pro stanovení diagnózy schizofrenie) F23.2 - akutní psychotická porucha podobná schizofrenii (psychotické symptomy jsou stabilní a splňují kritéria pro schizofrenii, ale jejich délka trvání je méně než měsíc). Zároveň musí být vyloučena jiná onemocnění (např. organické nemoci atd.) (Pavlovský, 2013). Toto onemocnění je v odborných kruzích silně diskutované, a proto v připravované MKN-11 budou nejspíše pozměněna některá kritéria pro stanovení této diagnózy (např. bude uvedena podrobnější definice akutního stresu apod.) (Castagnini, & Berrios, 2019).

V DSM-5 spadá tato porucha mezi tzv. krátkou psychotickou poruchu. Je vyžadována přítomnost psychotických symptomů. Tyto příznaky musí přetrvávat minimálně jeden den a méně než měsíc (Castagnini et al., 2018).

3. Deprese

Označení deprese pochází z latinského slova „deprimere“, které bychom do češtiny mohli přeložit jako „stlačení“. Stav, který by se dnes označily za depresi, byly popisovány již ve starověkém Egyptu. Ve 4. století př. n. l. přišel známý antický lékař a filosof Hippokratés s jednou z prvních temperamentových teorií, která předpokládá, že lidský temperament je určován převládající tekutinou v lidském těle. U lidí se sklony k ponurosti, uzavřenosti a skleslé náladě je dle Hippokrata hlavní tekutinou v těle černá žluč (z řeckých slov „melas“ - černý a „cholé“ - žluč). Sloučením těchto dvou řeckých slov vznikl termín melancholie, se kterým lékaři operovali až do konce 19. století a používali jej pro popis různých duševních poruch, v dnešní době již rozdělených do samostatných nozologických jednotek. Za záměnu pojmu melancholie na slovo deprese se formálně zasloužil Meyer (Haddad, & Boyce, 2017; Smolík, 2002).

Hned v úvodu této kapitoly je důležité oddělit depresi od obyčejné zhoršené nálady, sklonu k pesimistickému nahlížení na svět, smutku a zármutku, které v určitých situacích může zažívat každý člověk. Všechny tyto prožitky jsou normální a patří k běžnému životu. Deprese je oproti tomu závažná duševní nemoc, která hluboce zasahuje do každodenního fungování jedince (Praško et al., 2003).

3.1 Symptomatologie

Hlavním projevem unipolární deprese je patologicky depresivní, smutná, skleslá nálada, která neodpovídá životní situaci jedince. Člověk zasažený touto nemocí může pociťovat neustálé vyčerpání a unavitelnost i po nepatrné námaze. Ztrácí radost a zájem o věci, které ho dříve těšily. Narušuje se motivace i vůle k vykonávání běžných činností, sужuje se spektrum potřeb jedince. Klesá schopnost udržet pozornost, rozhodovat se, plánovat, něco si zapamatovat i myslet. Celkově se kognitivní procesy zpomalují, stejně tak je častá psychomotorická retardace projevující se v inhibici pohybů, gestikulace, mimiky i zpomaleném tempu řeči. Občas může člověk naopak vykazovat známky psychomotorické agitovanosti. Někdy člověka dokáže rozrušit i sebemenší podnět, často se vyskytuje podrážděnost a někdy i zvýšená plačtivost. Někdy dochází k tzv. afektivnímu stuporu, kdy jedinec není schopen emočně prožívat a reagovat na podněty, které u zdravých lidí emoční odpověď vyvolávají (Češková, 2001; in Raboch, & Zvolský, 2001; Vágnerová, 2014).

Dále také často dochází k narušení spánku, které je v některých zdrojích považováno za jeden ze základních klinických projevů deprese (Nutt et al., 2008). Člověk může mít problémy s usínáním, může se budít o několik hodin dříve než obvykle, může se cítit po spánku nevypočatý apod. V průběhu rána může být celkový psychický stav zhoršený v porovnání se zbytkem dne, což se označuje jako tzv. ranní pesimum (Smolík, 2002).

Snižuje se libido a ztrácí se tak zájem o sexuální aktivity. Také se zmenšuje chuť k jídlu a člověk zasažený depresí proto může ubírat na váze. K tomu se mohou přidat subjektivně pociťované tělesné potíže, jako jsou např. pocit tíhy na hrudi, bolesti hlavy apod. (Cohen, 2002; Vágnerová, 2014).

Myšlení lidí s depresí je pesimisticky laděné, jedinec je přesvědčen o vlastní bezcennosti. Časté je sebeobviňování, sebepodceňování, ztráta sebeúcty a pochybnosti o smyslu života a vlastní existence. Člověka sужují pocity beznaděje, zoufalství a bezvýchodnosti. V těžších formách deprese se mohou tyto projevy rozvinout až do podoby psychotických příznaků, jako jsou např. mikromanické, paranoidní bludy apod. U 2/3 jedinců s depresí se vyskytují myšlenky

na smrt a sebevraždu, kolem 10-15% ji vykoná. V mnohých případech má člověk s depresí tendenci k sebepoškození (Češková, 2001; in Raboch, & Zvolský, 2001; Smolík, 2002).

U některých jedinců se mohou vyskytovat symptomy, které nejsou běžné pro typický klinický obraz této nemoci. V takovém případě se v literatuře setkáme s pojmem tzv. atypické deprese, pro kterou může být charakteristická naopak zvýšená spavost (hypersomnie), zvýšená chuť k jídlu (hyperfagie) či projevy deprese pouze na úrovni fyzických potíží (v této souvislosti se mluví o tzv. „masked depression“ neboli „larvované depresi“) (Cohen, 2002; Miodek et al., 2007).

Výzkum Martin et al. (2013) zkoumal projevy deprese u mužů a žen s pomocí pro tyto účely nově vytvořených alternativních škál, jejichž cílem je detekce genderové rozdílnosti v prožívání deprese. Autoři zjistili, že se muži a ženy liší v subjektivním prožívání této nemoci. Muži spíše vykazují symptomy, jako jsou návaly vzteku či agrese, podrážděnosti, rizikové chování, abúzus návykových látek, stažení se od okolí. Pro ženy jsou spíše charakteristické problémy se spánkem, zvýšený stres a úzkostnost, nerozhodnost a stěžování si. Ve výsledku jiného výzkumu se ukázalo, že ženy mívají častěji dřívější nástup deprese, více se u nich vyskytují atypické rysy deprese (např. zvýšená chuť k jídlu, přibírání na váze apod.) a také častěji místo klasické medicínské péče volí alternativní způsoby léčby (Schuch et al., 2014).

V MKN-10 (viz další podkapitola) je obzvlášť klinický významný ke stanovení diagnózy deprese tzv. somatický syndrom, do kterého spadají následující symptomy: ztráta zájmu a potěšení, nedostatek emočních reakcí, ranní probouzení o 2 a více hodin, ranní pesima, psychomotorická retardace nebo naopak agitovanost, ztráta chuti k jídlu, úbytek na váze (alespoň o 5% a více za poslední měsíc) a ztráta libida (Smolík, 2002). Pro stanovení somatického syndromu musí u pacienta být přítomny minimálně 4 z těchto příznaků (Laňková, & Raboch, 2013).

Deprese se může vyskytovat i v dětském věku a její projevy v tomto období mají svá specifika, která zde však nejsou popsána s ohledem na zaměření výzkumné části této práce.

3.2 Diagnostika

Obdobně jako u diagnostiky schizofrenie, popsané v této práci, jsou i zde u deprese v následujících podkapitolách shrnuty klasifikace a diagnostická kritéria pro stanovení této diagnózy dle mezinárodních manuálů MKN-10, připravované MKN-11 a DSM-5.

3.2.1 Klasifikace dle MKN-10

Obecná kritéria pro stanovení diagnózy deprese (v nezávislosti na tom, zda se jedná o první či opakovanou epizodu) v MKN-10 jsou následující: 1) depresivní epizoda musí trvat minimálně 2 týdny, 2) absence manické či hypomanické epizody během života jedince, 3) depresivní epizoda není důsledkem jiné nemoci (např. abúzus návykových látek apod.). Dále se vždy hodnotí se závažnost deprese (lehká, středně těžká, těžká), zda je přítomen somatický syndrom a zda jsou přítomny psychotické příznaky (Smolík, 2002).

Pro stanovení diagnózy deprese musí být přítomny alespoň 2 hlavní příznaky, mezi které se řadí: 1) přetrvávající smutek či skleslá nálada, 2) ztráta radosti z aktivit, které dříve pacienta těšily, 3) pokles energie a zvýšená únavnost. Dále musí být přítomny taktéž alespoň 2 z následujících vedlejších příznaků: 1) zhoršená pozornost a koncentrace, 2) snížení sebehodnocení a sebedůvěry, 3) pocity viny bez zjevné příčiny, 4) pesimistické výhledy do budoucnosti, 5) myšlenky či pokusy o sebepoškození či sebevraždu, 6) porucha spánku, 7) snížená chuť k jídlu (Laňková, & Raboch, 2013).

V případě, že se jedná o první epizodu depresivní poruchy, stanovuje se kódové označení pro tuto diagnózu F32, které je poté dále rozdělené na F32.0 (lehká depresivní epizoda), F32.1 (středně těžká depresivní epizoda), F32.2 (těžká depresivní epizoda bez psychotických příznaků) a F32.3 (těžká depresivní epizoda s psychotickými příznaky). Pod kódem F32.8 najdeme tzv. jiné depresivní epizody, které nespádají do žádné z předchozích kategorií (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019).

Pokud člověk v minulosti prodělal jednu či více depresivních epizod, trvajících minimálně 2 týdny a oddělených od současné epizody obdobím minimálně 2 měsíců, a zároveň splňuje kritéria uvedená na začátku této podkapitoly, stanovuje se diagnóza rekurentní depresivní porucha s kódovým označením F33, které se následně dělí podle míry závažnosti a přítomnosti psychotických symptomů současné epizody na další subtypy obdobně jako u diagnóz F32 (Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (ÚZIS ČR), 2019).

V MKN-10 do afektivních poruch spadá také bipolární porucha a jiné trvalé poruchy nálady, ale jejich detailnější výčet a popis je pro účely této práce irelevantní.

Jednotlivé symptomy deprese se mohou vyskytovat i u celé řady jiných onemocnění (např. schizofrenie, demence, abúzus návykových látek atd.) (McQueen, 2009). Proto je velmi důležitá diferenciální diagnostika, spočívající v důkladném zjištění údajů z anamnézy pacienta, provedení neurologických, somatických, laboratorních, psychologických a psychiatrických vyšetření (Češková, 2001; in Raboch, & Zvolský, 2001).

3.2.2 Klasifikace dle MKN-11

Kódové označení pro tento oddíl poruch je 6A7, které se poté podle jednotlivých klinických projevů dále dělí na další subkódy (WHO, 2018).

Symptomy unipolární deprese jsou v MKN-11 rozdělené do 3 skupin: afektivní, kognitivní a neurovegetativní (Reed et al., 2019). Narozdíl od MKN-10 pokles energie a zvýšená únavnost v MKN-11 již nejsou považovány za jedny z hlavních symptomů deprese. Mezi hlavní symptomy nadále patří depresivní, skleslá nálada a ztráta zájmu a potěšení z aktivit. K získání diagnózy deprese je oproti původním 4 symptomům požadována přítomnost alespoň 5 příznaků (stejně jako v DMS-5) (Stein et al. 2020).

V MKN-11 jsou dodatečně přidány kvalifikátory, podle kterých lze kódovat prominentní příznaky, vyskytující se u daného pacienta. Mezi tyto kvalifikátory se řadí: kvalifikátory melancholických rysů, úzkostných rysů, panické ataky a kvalifikátor sezónního průběhu (Gaebel et al., 2020).

Hodnotí se závažnost a průběh nemoci (tj. zda je v akutní fázi, nebo částečné či plné remisi). U těžších forem deprese se posuzuje i přítomnost psychotických rysů (Gaebel et al., 2020).

Stejně jako v MKN-10 je i vnově připravované revizi podmínkou, že jedinci, kteří zažili kdykoliv během života manickou, smíšenou či hypomanickou epizodu by neměli být diagnostikováni depresivní poruchou, protože dané příznaky jsou charakteristické spíše pro bipolární poruchu (WHO, 2018).

3.2.3 Klasifikace dle DSM-5

V DSM-5 se depresivní porucha označuje jako „major depressive disorder“ (tj. v českém překladu „velká depresivní porucha“). V DSM-5 mizí dříve jednotná kapitola poruch nálady a místo toho se rozděluje na dvě samostatné a na sobě nezávislé kategorie. Tyto dvě nově rozdělené

kapitoly nesou název „Bipolární a jiné přidružené poruchy“ a „Depresivní poruchy“ (Park, & Kim, 2017; in Kim, 2018). Důvodem k tomuto rozdělení jsou nová zjištění, že geneticky i fenomenologicky vykazují bipolární poruchy v podobném poměru rysy typické jak pro poruchy schizofrenního okruhu, tak i pro depresivní poruchy (Uher et al., 2014). V DMS-5 bylo vyraženo tzv. bereavement exclusion (v českém překladu „vyloučení truchlení“), které dříve sloužilo jako jedno z vodítek pro stanovení diagnózy velké depresivní poruchy (Park, & Kim, 2017; in Kim, 2018). Naopak se do DSM-5 zařadil termín „hopelessness“ (v českém překladu „skleslost“ či „beznaděj“) pro subjektivní pacientův popis svého stavu (Park, & Kim, 2017; in Kim, 2018).

Symptomy pro velkou depresivní poruchu jsou následující: depresivní nálada, ztráta zájmu a radosti, změny v hmotnosti a apetitu, insomnie nebo hypersomnie, psychomotorická retardace nebo agitace, ztráta energie nebo únavnost, pocit bezcennosti nebo viny, zhoršená pozornost nebo nerozhodnost, myšlenky na smrt a sebevraždu nebo jiné suicidální jednání. Pro stanovení diagnózy je vyžadována přítomnost alespoň 5 z 9 symptomů. Veškeré symptomy musí trvat pro stanovení diagnózy minimálně 2 týdny a způsobovat velký distres a potíže v běžném fungování. Zároveň musí být vyloučené, že jsou tyto stavy způsobené užíváním medikace či návykových látek. V anamnéze pacienta také nesmí být přítomny epizody mánie či hypománie (Uher et al., 2014).

V DMS-5 se velká depresivní porucha dělí na poruchu s úzkostným distresem, smíšenými rysy, melancholickými rysy, atypickými rysy, nálady s kongruentními či inkongruentními psychotickými rysy, s katatonii, se sezónním průběhem a periporodním či poporodním nástupem. Hodnotí se, zda se jedná o první epizodu této poruchy či rekurentní. Dále se posuzuje míra závažnosti symptomatologie (Uher et al., 2014).

Dalšími nemocemi nově zařazenými do depresivních poruch v DSM-5 jsou perzistentní deprese, premenstruační dysforická porucha, disruptivní porucha dysregulace nálady, depresivní porucha kvůli jiným medicínským stavům a jiné specifikované depresivní poruchy (Park, & Kim, 2017; in Kim, 2018).

3.3 Epidemiologie

Zpráva z r. 2017 Světové zdravotnické organizace (WHO, 2017) udává, že v r. 2015 celosvětová prevalence deprese činila 4.4%, tzn., že tímto onemocněním trpělo v témže roce celkem 322 milionů lidí. Procentuálně nejvíce byla deprese zastoupena v jihovýchodní Asii, nejméně pak na africkém kontinentě.

Na území České republiky byla v r. 2017 provedena průřezová studie autorů Formánka et al. (2019) zaměřená na prevalenci psychických onemocnění v reprezentativním vzorku. Deprese se vyskytovala u 4% z celkového počtu participantů.

Celoživotní prevalence tohoto onemocnění se pohybuje v rozmezí 10 až 20% (Durisko et al., 2015). Tato nemoc se celosvětově vyskytuje přibližně 14krát častěji než schizofrenie (Durisko et al., 2015). Zasahuje více ženy než muže v poměru 2:1 (Praško et al., 2003). Deprese se vyskytuje napříč různými věkovými kategoriemi, nejčastěji však propuká kolem 25 až 44 roku života (Praško et al., 2003). Podle retrospektivních psychiatrických autopsií se ukazuje, že přibližně u 60% jedinců, kteří spáchali sebevraždu, byla během života diagnostikována depresivní epizoda či jiná afektivní porucha (Courtet, & Lopez-Castroman, 2017). Deprese je tak příčinou 800 tisíc ročně spáchaných sebevražd (Gabriel et al., 2020). V ČR je zhruba 10 až 15% spáchaných sebevražd důsledkem afektivních poruch, mimo jiné i právě unipolární deprese (Höschl, 2002; in Höschl et al., 2002). Vykoná sebevraždu více mužů než žen v poměru 3:1, u

žen jsou však častější pokusy o spáchání sebevraždy (Höschl, 2002; in Höschl et al., 2002). Deprese je jednou z nejčastějších celosvětových příčin invalidity (Beck, & Alford, 2009).

Pro současnou dobu jsou charakteristické narůstající globalizace, propojování světa a s tím se pojící větší možnosti lidí z různých koutů světa se stěhovat do jiných zemí za účelem získání zaměstnání, zlepšení kvality života apod. V r. 2017 činil celosvětový počet migrantů 258 milionů (Foo et al., 2018). Pro mnohé z nich je přejezd spojen s řadou drastických změn a proces asimilace v nové zemi se může stát velkým stresem, který může v důsledku vyústit v různé psychické nemoci, mimo jiné i právě v depresi (Foo et al., 2018). Metaanalýza Foo et al. (2018) se zaměřila na celosvětovou prevalenci deprese u migrantů a zjistila, že deprese u migrantů je zastoupena z 15.6%. Nejsilnějšími faktory ovlivňující výskyt deprese u migrantů jsou úroveň nejvyššího dosaženého vzdělání, zaměstnanost a délka pobytu v nové zemi.

Incidence této nemoci má celosvětově stále stoupající tendenci (Durisko et al., 2015). Za r. 2020 v souvislosti s pandemií COVID-19 v USA vzrostl počet nemocných depresí až o trojnásobek (Ettman et al., 2020). Jako nejvíce zasažená depresi v covidovém období se ukazuje věková skupina od 21 do 40 let - tedy věková kategorie, která je v produktivní fázi, tzn. aktivně pracující složka společnosti (Salari et al., 2020). Hlavními důvody, proč jsou největší dopady patrné právě u této skupiny, jsou obavy o budoucí stav a negativní ekonomické důsledky pandemie, která mnohým buď zcela, nebo částečně znemožnila pracovní činnost (Salari et al., 2020). Navíc lidé v tomto věkovém rozmezí více využívají různých technologií a mají tedy větší přístup k informacím o stávající situaci, který může podnítit vznik či zesílit již existující symptomy deprese i jiných psychických poruch (např. úzkostných) (Salari et al., 2020).

S ohledem na neuvěřitelně vysoká čísla nemocných depresí na závěr této podkapitoly lze konstatovat, že se jedná o jednu z nejrozšířenějších nemocí tohoto století, která nabývá charakteru celosvětové epidemie (Hidaka, 2012).

3.4 Etiopatogeneze

Obdobně jako u schizofrenie se i na vzniku deprese podílí řada biologických a environmentálních faktorů. Následující dvě podkapitoly shrnují ve stručnosti nejdůležitější z nich.

3.4.1 Biologické faktory

Dědičná složka deprese činí 37%, ačkoliv přesné mechanismy genetického přenosu nejsou prozatím jednoznačně určeny (Gotlib, & Colich, 2015; in Gotlib, & Hammen, 2015). Biologičtí příbuzní 1. stupně člověka s depresí mají v porovnání se zbytkem populace přibližně 1.5 až 3krát vyšší riziko rozvoje deprese (Anders, 2005; in Anders et al., 2005).

Jednou z hlavních zkoumaných oblastí jsou změněné neurochemické procesy u lidí s depresí, u kterých dochází k tzv. depleci (neboli nedostatku) monoaminů na synapsích, konkrétně serotoninu, noradrenalinu a/nebo dopaminu. Zvýšení dostupnosti těchto látek je umožněno díky antidepresivům (viz podkapitola o léčbě deprese) (Elhwuegi, 2004).

Etiopatogeneze deprese se intenzivně zkoumá i v endokrinní oblasti. Hlavním předmětem zájmu je tzv. osa hypothalamus-hypofýza-nadledviny (dále jen HPA osa). Jedná se o fyziologický systém, který se aktivuje v případě prožívání stresové události. Bylo zjištěno, že u lidí s depresí dochází k hyperaktivitě v HPA ose, a proto je hladina kortizolu (tj. hlavního stresového hormonu) v jejich krvi vyšší. Chronická reaktivace stresové odpovědi má za následek kortizolovou dysfunkci a v důsledku způsobuje menší odolnost vůči stresu, zvyšuje únavu a depresivní náladu (Jurueña, 2014).

Je již řadou studií potvrzené, že u lidí s depresí dochází velmi často k poruchám cirkadiánních rytmů, které se projevují narušením spánku (tj. potíže s usínáním, časté buzení se během noci, probouzení se o několik hodin dříve a celkově nekvalitní spánek kvůli prodlouženým fázím REM), kolísáním depresivní nálady během dne s obvyklými ranními pesimy. S tím se pojí snížená hladina melatoninu (hormonu zodpovídajícího za spánek a regulaci cirkadiánních rytmů) v krvi nemocných depresí (Maršálek, 2012).

Náhlý pokles, vkleklý nedostatek nebo kolísání hladiny steroidů, konkrétně estrogenů a testosteronu, mohou vést k rozvoji deprese. Podání přípravků s obsahem estradiolu či testosteronu mohou blaze zapůsobit na zvýšení energie, libida a na zmírnění depresivních symptomů (Studd, & Panay, 2004).

Podílet se na vzniku deprese mohou také zánětlivé procesy. Ukazuje se, že během depresivní epizody dochází k nespecifické odpovědi imunitního systému a zvýšení počtu prozánětlivých cytokinů, které zároveň stimulují nadměrnou aktivitu HPA osy a způsobují excesivní zpětné vychytávání monoaminů. To je doprovázené oxidačním stresem, který působí na neuroprogresi deprese. Systémová zánětlivá reakce může být způsobena řadou faktorů, např. psychosociální stresory, obezitou, kouřením, deficitem vitamínu D apod. (Berk et al., 2013; Gałecki, & Talarowska, 2018).

Je zajímavostí, že se v rámci fMRI vyšetření studie Manoliu et al. (2014) zjistilo, že oproti zdravým kontrolám mají lidé s depresí (obdobně jako lidé se schizofrenií) dysfunkční insulu, což vede k narušení konektivity defaultní, centrální exekutivní a salientní sítě. Zvýšená aktivita v defaultní síti má za následek depresivní symptomy, jako jsou např. ruminace. Nesprávné přepínání mezi centrální exekutivní sítí a defaultní sítí ústí v negativní kognitivní biasy. I v případě deprese se dysfunkční mechanismus těchto 3 sítí může na fenomenologické úrovni manifestovat změnou v prožívání vlastního jáství.

3.4.2 Vlivy prostředí

Na rozvoji deprese se mohou podílet také vnější faktory. Za jedny z nejprominentnějších vlivů jsou považována traumata v raném věku, jako jsou např. psychické, sexuální a fyzické násilí, odmítavá výchova, rozvod rodičů, dlouhodobé odloučení od pečujících osob či jejich ztráta apod. Lidé s depresí, kteří si prošli traumatickou událostí v dětství, mají obvykle dřívejší nástup, delší epizody a chronickou formu tohoto onemocnění a tím pádem menší šance na úplnou úzdravu (Saveanu, & Nemeroff, 2012). Ve studii Lary et al. (2000) se ukázalo, že příliš přísná, nevládná výchova v dětství může vést k propuknutí deprese v adolescenci či dospělosti.

Spouštěčem depresivní epizody se mohou u vulnerabilního jedince stát životní události spojené se zvýšenou psychickou zátěží a stresem. Čím více těchto stresujících situací člověk během života zažívá, tím větší je šance, že dojde k rozvoji deprese. Obzvláště se toto týká vulnerabilních jedinců, kteří mají krátkou alelu genu pro serotoninový transportér a jsou z tohoto důvodu citlivější na stres (Anders, & Skopová, 2006; Plieger et al., 2015). Po prožití 4 a více stresových událostí ve věkovém období 21 až 26 let u lidí s krátkou alelou dochází až k 43% riziku vzniku deprese oproti 16% riziku u lidí s dlouhou verzí téže alely (Kuželová et al., 2010). Na tomto příkladu lze prokázat souhru biologických a psychosociálních faktorů. Svou roli v souvislosti se vztahem délky a závažnosti stresové události a rizikem rozvoje deprese hrají také osobnostní charakteristiky jedince. Ve studii Kendlera et al. (2004) se ukázalo, že velká míra neuroticismu ve spojení se stresovou událostí u jedince zvyšuje pravděpodobnost výskytu deprese.

Sociální a ekonomická situace jedince má také dopady na incidenci tohoto onemocnění. Longitudiální studie Loranta et al. (2007) zjistila, že jeden rok zhoršeného socioekonomického statusu (tj. finanční potíže, chudoba, deprivace) může vést k propuknutí deprese, největšímu riziku jsou vystaveny ženy a domácnosti s nízkými finančními příjmy.

V přehledovém článku autoři Riemann, & Voderholzer (2003) poukazují na primární chronickou insomnii (tj. nespavost, která není důsledkem jiné nemoci) jako na potenciální rizikový faktor pro rozvoj deprese během následujících 1 až 3 let od začátku potíží se spánkem.

Rizikem pro rozvoj deprese mohou být také somatická onemocnění, virová onemocnění (např. Borna virus) a abúzus návykových látek (Höschl, 2013; Nestler et al., 2002).

3.5 Léčba

Deprese je léčitelná nemoc, i když v některých případech může docházet k relapsu či k přetrvávání reziduálních symptomů. Léčebný postup by se měl odvíjet od stavu a potřeb daného pacienta. Léčba musí být komplexní a zahrnovat v sobě jak správně zvolenou farmakoterapii, tak i psychoterapii (Vágnerová, 2014).

Z psychofarmak se na léčbu deprese používají především antidepresiva. Výběr konkrétního léku by měl být výsledkem důkladného klinického zhodnocení pacienta lékařem, zjištěním údajů o účinnosti léků z anamnézy (tj. pokud dříve pacient již užíval antidepresiva, tak by měl ošetřující lékař zjistit, jaké léky pacientovi vyhovovaly a nejvíce pomáhaly) a ohled by měl být kladen i na přání a požadavky pacienta (Praško, & Prašková, 2006).

Léky první volby při léčbě deprese jsou povětšinou antidepresiva ze skupiny SSRI (tj. selektivní inhibitory zpětného vychytávání serotoninu), které patří do 2. generace antidepresiv. Ještě novější a v některých případech účinnější jsou SNRI (tj. inhibitory zpětného vychytávání serotoninu a noradrenalinu) a NaSSA (tj. noradrenergní a specificky serotonergní antidepresiva) antidepresiva (Laňková, & Raboch, 2013).

Na českém trhu jsou také dostupná tzv. tricyklická antidepresiva, která patří do 1. generace antidepresiv (Praško, & Prašková, 2006). Ta se používají při léčbě těžších forem deprese a někdy u hospitalizovaných pacientů, jejich velkou nevýhodou je však řada nežádoucích vedlejších účinků, např. ospalost, arytmie, závratě apod. (Praško, & Prašková, 2006). V případech atypického průběhu deprese (tj. jsou přítomny symptomy jako např. nadměrná chuť k jídlu, obsese, sociální fobie, panické ataky apod.) mohou být nejlepší volbou RIMA (tj. reverzibilní inhibitory monoaminoxidázy typu A) antidepresiva (Laňková, & Raboch, 2013).

Zhodnocení účinnosti zvoleného léku u pacienta by mělo proběhnout po 4 až 6 týdnech od počátku nasazení medikace (Laňková, & Raboch, 2013). V prvních dnech až týdnech od začátku užívání antidepresiv může dojít k dočasnému zhoršení symptomatiky, včetně většího rizika pokusu o sebevraždu (Gabriel et al., 2020). V této etapě jsou velmi důležité edukace pacienta o mechanismech účinků antidepresiv a důsledné kontrolování pacientova stavu lékařem. Efektivita farmakologické léčby se odhaduje na 50 až 70% (Juruena, 2014).

V případě těžké formy deprese může ke zlepšení stavu dopomoci EKT (princip fungování EKT byl již popsán v podkapitole o léčbě schizofrenie), která má pozitivní účinky i u takových pacientů, u kterých nezabrala žádoucím způsobem medikamentózní léčba (Bailine et al., 2010).

Další efektivní metodou v boji s depresivními symptomy je rTMS (McClintock et al., 2017), jejíž princip fungování již byl v této práci popsán v podkapitole o léčbě schizofrenie.

U sezónní zimní deprese byl prokázán pozitivní efekt fototerapie neboli léčby bílým světlem, který má intenzitu 2500 až 5000 luxů a jemuž je pacient vystaven povětšinou v ranních hodinách po dobu 2 hodin (Lam et al., 2006). Metaanalýza autorů Perera et al. (2016) naznačuje, že i část pacientů s nesezónní depresí reaguje kladně na tento druh intervence, avšak účinek není tak významný.

V poslední době roste vědecký zájem o účinky látky ketaminu (resp. nasálního esketaminu) na léčbu farmakorezistentní deprese. Ve výzkumu Ballarda et al. (2014) došlo po podání infuze ketaminu (0.5 mg/kg) u 110 depresivních pacientů ke snížení suicidálních myšlenek a jednání, resp. došlo ke zmírnění depresivních symptomů, které se k suicidálnímu jednání vztahují (např. motivace, sebeobviňování apod.). Ketamin také vykazuje anxiolytické účinky (Ballard et al., 2014). V další post-hoc studii se ukázalo, že podání esketaminu může způsobit vedlejší účinky, jako jsou např. nevolnost, vertigo, disociace apod., ale že zároveň v kombinaci s novou generací periorálních antidepresiv pomáhá zlepšit pacientův stav a udržet ho v remisi a je vhodný jak pro akutní, tak i pro dlouhodobější léčbu (Citrome et al., 2020).

Klinické studie s ketaminem u farmakorezistentních pacientů s depresí se provádí i na území České republiky v Národním ústavu duševního zdraví. Česká klinika PSYON (n.d.) jako první v Evropě oficiálně nabízí svým pacientům ketaminem asistovanou psychoterapii.

Další látkou, která budí velký zájem odborné veřejnosti v léčbě deprese, je psilocybin. NUDZ se jako prvním ústavu v Evropě podařilo získat svolení k experimentálnímu výzkumu účinků psilocybinu na léčbu dlouhodobě trvající deprese, u které jiné léčebné postupy nedosahují kýženého efektu. Aktuálně probíhá druhá fáze klinického hodnocení psilocybinu, jehož účinky se porovnávají s efektem ketaminu. Prozatímní výsledky nasvědčují, že obě tyto látky mohou být nadějí pro lidi s depresí, u kterých jiné formy léčby selhaly (NUDZ, 2020).

Carhart-Harris et al. (2016) ve svém výzkumu zkoumali účinky psilocybinu u 12 pacientů se střední až těžkou formou farmakorezistentní deprese. Bylo jim podáno nejdříve 10 mg a poté 25 mg psilocybinu s týdenním rozstupem. Před podáním psilocybinu, v průběhu psychedelického zážitku i po jeho odeznění se s každým pacientem psychoterapeuticky pracovalo. Po týdnu reagovalo pozitivně 8 pacientů na tuto intervenci a došlo u nich ke zmírnění depresivních symptomů, u 7 pacientů vydrželo zlepšení stavu po dobu 3 měsíců a u 5 pacientů dokonce došlo k úplné remisi. Psilocybin také pomohl zmírnit symptomy úzkosti. Za poslední dekády byla provedena řada různě designovaných studií s různě velkými vzorky a s odlišnostmi ve výsledcích, ale téměř všechny se shodují v závěru, že psilocybin skutečně má u deprese léčebný potenciál.

Jak již bylo zmíněno v úvodu této podkapitoly, podstatným aspektem efektivního léčebného procesu je psychoterapie, kterou navíc 75% jedinců s depresí (zejména mladší lidé a ženy) preferuje více než farmakoterapii (McHugh et al., 2013). Farmakoterapie je však také velmi důležitá obzvláště u těžších forem deprese a v těchto případech nelze spoléhat jen na psychoterapii. Nejlepším způsobem léčby je tak nasazení psychofarmak a k tomu přidaná psychoterapeutická intervence, zaměřující se na psychologické aspekty nemoci (Cuijpers et al., 2013). Její blahý vliv na jedincův stav byl prokázán nejednou studií (např. Cuijpers et al., 2014).

Psychoterapie může probíhat buď formou individuální, skupinovou či případně rodinnou. V současné době existuje obrovské množství různých psychoterapeutických směrů, takže si člověk může vybírat z velmi širokého spektra psychoterapeutů podle toho, jaký teoretický rámec, ze kterého psychoterapeut vychází, je mu bližší. Nicméně mnohem důležitější než

psychoterapeutický směr je vybudovaný vztah mezi klientem a psychoterapeutem, který tvoří základní podmínku pro proces údravy. Psychoterapeut by měl být pro klienta čitelný a důvěru vzbuzující. Sprostředkování bezpečného prostoru a naděje pro klienta je naprosto zásadní pro efektivní psychoterapii (Praško et al., 2011).

Cílem každé psychoterapie bez ohledu na její směr a teorii za ní stojící by mělo být to samé. Tedy pomoci člověku pochopit svou nemoc, porozumět vlastní situaci i svému chování a prožívání, zpracovat a integrovat těžké zážitky, změnit negativní kognitivní schémata, postoje k sobě a svému okolí, zlepšit komunikační a sociální dovednosti, posílit schopnost ústát neustále přicházející vnější stresory apod. (Kryl, 2006).

4. Jáství a změny v jeho prožívání

4.1 Vymezení pojmu jáství

Předtím, než bude překročeno k hlavnímu tématu této práce, kterým jsou změny v prožívání jáství, považuje autorka za důležité nejprve přesněji vymezit samotný koncept jáství neboli self. Jedná se o velmi široký pojem, na který může být nahlíženo z různých úhlů, a proto existuje celá řada teorií a rozdělení jáství na jednotlivé a více uchopitelné části a z toho plynoucí vysvětlení, co vlastně tento termín vůbec znamená. V této práci se bude k tomuto pojmu přistupovat zejména z fenomenologického hlediska.

Co ze mě činí toho, kdo jsem? A co vůbec znamená být sám sebou? Většina z nás by odpověděla na tyto otázky vyprávěním příběhu o sobě. Tento příběh bude zdůrazňovat určité aspekty a situace, které jsou pro nás obzvlášť významné, protože budují tzv. leitmotiv (tzn. příznačný motiv) našeho života, který následně definuje to, kým jsme. Z tohoto pohledu nasbírané zkušenosti a znalosti, zasazené do celkového příběhu našeho života, konstruuji naše jáství. Tento narativ nám ale nic neřekne o jáství, které nám umožňuje žít příběh našeho života a existuje tedy ještě před jeho začátkem (Zahavi, 2003; in Kircher, & David, 2003).

Tu nejhlubší, základní vrstvu našeho jáství tvoří dle názoru fenomenologicky orientovaných autorů Parnase, & Handeste (2003) tzv. minimální jáství (neboli ipseita), které je implicitní, předreflexivní a tělesné povahy. Umožňuje nám prožívat svět z pohledu první osoby a udává tedy rámec, ve kterém je formulována naše zkušenost. Na toto jádrové jáství nasedá již více explicitní, reflexivní úroveň, která je vědomá sebe sama a je neměnným subjektem jednání a zkušenosti. Poslední složkou je sociální jáství, které se rozprostírá v čase a zahrnuje v sobě individuální charakteristiky a návyky jedince a také kulturní a historický kontext, do kterého je jedincův život zasazen. Na jeho základě si tvoříme vlastní sebeobraz a osobní identitu. Všechny tyto tři vrstvy jsou navzájem propojené a změna v jedné z nich bude mít dopady na zbylé dvě.

4.2 Teoretické přístupy

Ačkoliv se v literatuře můžeme běžně setkat s termíny jako např. „self-disturbances“, „self-disorders“ a „anomalous self-experience“, které označují v podstatě to samé - tedy narušení prožívání vlastního jáství, nahrazuje autorka této diplomové práce slovo narušení méně rázným pojmem změny v prožívání jáství. Za určitých podmínek a okolností (např. po užití drog, v důsledku většího stresu, nedostatku spánku apod.) totiž mohou i zcela zdraví jedinci zakoušet změny v tom, jak vnímají sami sebe a své okolí. Samozřejmě ve valné většině případů se prožitky zdravých lidí od lidí nemocných liší intenzitou i délkou trvání, ale fenomenologicky si někdy mohou být velmi podobná.

Za dobu výzkumu změn v prožívání jáství vznikly dva hlavní teoretické přístupy, které jsou relevantní pro účely této diplomové práce. V následujících podkapitolách budou stručně popsány a shrnuty nejdůležitější informace o každém z nich.

4.2.1 Přístup psychiatrů z Univerzity Heidelberg

Autorství již zmiňovaného pojmu self-disturbances se někdy chybně přičítá Jaspersovi, který se sice zabýval jednotlivými prožitky změn v prožívání jáství u schizofrenie a jiných poruch schizofrenního okruhu, ale nikdy je neslučoval do jednoho souhrnného označení. O slučující termín se zasloužili Jaspersovi kolegové z Univerzity Heidelberg (např. Mayer-Gross, Beringer, Gruhle atd.), kteří systematicky zkoumali tyto fenomény. Skutečným autorem sjednocujícího konceptu „Ich-Störungen“ (neboli narušení jáství), vzniklým v r. 1915, tak je nejspíše Gruhle.

Poté o pár desítek let později zařadil Schneider tyto symptomy (tj. např. vkládání a odjímání myšlenek, prožitky pasivity apod.) mezi příznaky prvního řádu (Mishara et al., 2014).

Již zmiňovaní psychiatři z Univerzity Heidelberg provedli sérii výzkumů, které se zaměřovaly na psychotomimetické účinky (tj. schopnost modelovat stavy příznačné pro psychotickou epizodu) meskalinu u zdravých dobrovolníků. Tyto studie se staly velmi přínosnými pro hlubší porozumění fenomenologické struktury a neurokognitivním procesům změn v prožívání jáství (Mishara et al., 2016). Mayer-Gross, který se účastnil těchto výzkumů nejen jako výzkumník, ale taktéž jako participant, na základě svých prožitků po užití meskalinu definoval základní transformace smyslového vnímání v různých modalitách (tj. vizuální, auditivní, čichové, chuťové, taktilní) a ztrátu propojenosti mezi vnímáním a jednáním:

- 1) labilita prahu - projevuje se zvýšenou senzitivitou jedince vůči senzoričným vjemům a následnou zaujatostí jejich jedním aspektem, který postupně zahluje celé vědomí;
- 2) fúze prožitků - jedinci činí problémy se distancovat od svých prožitků, které jsou zároveň zcela nezávislé na jedincově konání či vůli a těžce popsateľné slovy;
- 3) struktura gestaltu je buď minimální až žádná, nebo naopak velmi detailní, komplexní;
- 4) ztráta propojenosti mezi vnímáním a jednáním - pohyby vlastní či druhých mohou jedinci připadat velmi pomalé, nebo naopak velmi rychlé, a nehýbocí se předměty mohou v jedinci vyvolávat halucinace pohybu (nebo naopak - předměty v pohybu mohou jedinci připadat jako statické);
- 5) halucinace se mohou vyskytovat současně ve více než jedné modalitě, může být přítomna synestézie (Mishara, & Zaytseva, 2019).

Mayer-Gross si také povšimnul, že halucinace a „vytvořené“ myšlenky mají jeden společný rys - obojí je vnímané a zažívané jako něco cizího. Myšlení a následně „vytvořené“ myšlenky mají percepční charakter, tzn., že jsou ozvučené (v odborné literatuře se pro prožitky ozvučených myšlenek setkáme s označením „Gedankenlautwerden“), nebo vnímané jako auditivní verbální halucinace. Nízké dávky meskalinu měly u intoxikovaných jedinců za následek drobné změny a potíže v kognitivních procesech, vyšší dávky vyvolávaly u dobrovolníků projevy, které jsou příznačné pro psychotické projevy lidí, trpících schizofrenií či jinou poruchou schizofrenního okruhu. Vnímané halucinace, ozvučované myšlenky apod. jsou tedy zcela nezávislé na jáství a naprosto se vymykají jeho kontrole. Je tak pozměněn či narušen vztah mezi jástvím a jeho vlastními kognitivními a afektivními procesy (Mishara et al., 2016).

Mishara et al. (2016) na základě výsledků studií s meskalinem definují změny ve vztahu k jáství jako narušení ve ztělesném vnímání prožitků, které následně ovlivňuje vnímání času, prostoru a kontinuálnosti prožívaného jáství. Shrnují tyto výsledky do několika srozumitelných bodů:

- 1) nadměrná všímavost vůči podnětům;
- 2) minulost se nepodílí a žádným způsobem neformuje nové prožitky (tzn., že přítomnost je separovaná od minulosti, která na ni nemá žádný vliv);
- 3) prožitky jsou vnímané jako nové a působivé;
- 4) stírání hranice mezi já a ne-já;
- 5) myšlenky a emoce se objevují nezávisle na vůli jedince;
- 6) ovládání vnějšími činiteli;
- 7) narušení senzomotorické integrace a myšlení;
- 8) narušené vnímání času a prostoru;

9) abnormální vnímání vlastního těla.

Mayer-Gross je považován za průkopníka přístupu ke schizofrenii, jehož hlavní myšlenkou je, že nízkourovňové percepční anomálie hrají rozhodující roli ve změnách v prožívání jáství (Kaminski et al., 2019).

4.2.2 Model ipseity

Druhý přístup ke změnám v prožívání jáství vyvěrá z teoretického rámce, který postupně rozpracovalo několik autorů klasické evropské tradice psychopatologie jako např. Minkowski, Blakenburg, Henry, Conrad apod. (Sass, 2013). V současné době se jeví o problematiku změn v prožívání jáství čím dál větší zájem, a tento přístup je proto zejména v posledních dvou dekádách dále rozšiřován celou řadou fenomenologicky orientovaných psychologů, psychiatrů a jiných odborníků v čele s Parnasem, & Sassem (2003).

Tito autoři se zaměřují zejména na symptomy, které se vyskytují v premorbidní, ale především v prodromální fázi schizofrenie. Z tohoto pohledu lze na velmi různorodé příznaky schizofrenie nahlížet sjednocujícím způsobem. Ten je umožněn díky předpokladu, že schizofrenie je narušením základní vrstvy našeho jáství neboli ipseity (viz podkapitola o vymezení pojmu jáství). Termín ipseita pochází z latinského slova „ipse“, který by mohl být do češtiny přeložen jako já. Minimální jáství neboli ipseita odkazuje k bezprostřední zkušenostní povaze našeho bytí a umožňuje nám tedy zažívat veškeré naše zkušenosti z pohledu první osoby (tzn., že jsme subjektem naší zkušenosti). Má tělesný, předreflexivní charakter, díky kterému můžeme sami sebe považovat za vykonavatele vlastního jednání (Gallagher, 2011).

Narušení ipseity se dle autorů Sasse, & Parnase (2003) skládá ze dvou základních a komplementárních komponent. První z nich je tzv. hyperreflexivita neboli nadměrné, přehnané vědomí sebe sama, kdy jedinec věnuje velkou pozornost stavům a procesům, které za normálních okolností u zdravého člověka jsou implicitně dané a neuvědomované. To mimo jiné může vyústit v prožívání vlastních mentálních procesů jako cizích, danému jedinci nepatřících, a v následné odcizení se sobě sama. Druhou z komponent je oslabená sebevztážnost, která se projevuje v zeslabení prožívaného pocitu vlastní přítomnosti ve světě a také v zeslabení pocitu sebe sama jako existujícího, živého a celistvého subjektu zkušenosti.

Sass (2013) dodává, že tyto dvě komponenty jsou obvykle doprovázeny třetím aspektem, kterým jsou změny v „držení se“ konceptuálního a percepčního světa. Tyto změny se obvykle manifestují jako ztráta salience nebo stability, se kterou se jednotlivé objekty objevují v organizovaném poli vědomí. Narušení vnímání časoprostorové struktury světa a také změny ve vnímání zkušenostní rozdílnosti mezi vnímaným versus vybaveným versus představovaným prožitkem mají své kořeny v abnormálním fungování tělesného, vitálního jáství, na jehož základě je konstruována realita, ve které žijeme.

4.2.3 Srovnání teoretických přístupů

Obě výše popsaná teoretická východiska přistupují ke změnám v prožívání jáství z fenomenologického hlediska. Zajímá je tedy subjektivní žitá zkušenost těchto prožitků. Oba přístupy popisují celou řadu různorodých projevů změn v prožívání jáství a snaží se o jejich vysvětlení.

Model ipseity předpokládá, že příčinou těchto prožitků je narušení na úrovni minimálního jáství neboli ipseity. To se projevuje zvýšeným vědomím sebe sama, zeslabenou sebevztážností a změnami v „držení se“ konceptuálního a percepčního světa. Na schizofrenii a jiné poruchy schizofrenního okruhu je v tomto modelu nahlíženo jako na solipsismus, který se vyznačuje

narušením fungování operativní intencionality, která buduje pozadí, na němž se odehrávají vědomé procesy a prožití plně konstituovaných objektů, jejich částí a vlastního jáství (Sass, & Parnas, 2003).

Následovníci práce Mayer-Grosse a jeho kolegů z Univerzity Heidelberg proti modelu ipseity namítají, že se jedná o čistě teoretický a abstraktní přístup, který neumožňuje jeho přímé zkoumání ani měření (Mishara et al., 2014). Mishara (2007) shledává dysfunkci na úrovni preintencionálních, automatických procesů mimo dosah vědomí (tedy ještě hlubší vrstvy než je operativní intencionalita), které formují naše zkušenosti zasazené do prostoru a času, jako základ pro rozvoj změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u jiných nemocí a změněných psychických stavů. Ty se projevují anomáliemi v percepčním gestaltu, jednání a senzorio-motorické integraci. Z tohoto konceptu není nahlíženo na primárně psychotické prožitky jako na nerelační solipsismus, ale jako na narušení vztahování se vůči světu, okolí, vlastnímu tělu apod.

4.3 Projevy změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu

Změny v prožívání jáství jsou charakteristické především pro schizofrenii a jiné poruchy schizofrenního okruhu. Proto právě v souvislosti s tímto spektrem nemocí jsou nejvíce zkoumána a popisována.

Změny nebo nestabilita na úrovni minimálního jáství se mohou manifestovat celou řadou různorodých příznaků a anomálních subjektivních prožitků, jako jsou: narušení vlastnictví aktuálního prožívání (např. pocit, že mé myšlenky nebo části mého těla nejsou mé vlastní), narušení jednání, resp. působení (např. pocit, že nemám plnou kontrolu nad vlastním jednáním), nestabilní prožívání světa z pohledu první osoby, provázené pocity depersonalizace (např. odcizení od vlastního těla), potíže s formováním kontinuální a koherentní identity (např. pocity vlastní anonymity). Tyto změny mohou ústit v pocity zmatenosti, dezorientace a v problematické sociální fungování a jsou pro zasaženého člověka velkou zátěží a stresem (Nelson et al., 2018).

Tyto změny v prožívání jáství se mohou objevovat již v dětství či adolescenci, tedy ještě předtím, než dochází k samotnému propuknutí poruchy schizofrenního okruhu. Jedinec může zpočátku cítit neurčitý pocit, že nepatří mezi ostatní, že je on sám neskutečný. Chybí pocit koherentní identity, oslabuje se prožitek existence sebe sama jako ztělesněného subjektu, mentální obsahy již nejsou „syceny“ prožitkem jáství, odcizují se a „žijí“ si vlastním životem. Mohou se objevovat pocity prázdnoty a pochybnosti o autorství vlastních myšlenek a jednání, které jsou důsledkem změn v prožívání světa z pohledu první osoby. Takto zasažená osoba může ztratit přirozený a zdravý ontologický postoj k sobě a ke světu. Místo toho se vytváří nový solipsistický rámec, který již není řízen přirozenými zákonitostmi času, prostoru, kauzality apod. Svět může najednou jedinci připadat jako neskutečný, hraný, závislý na mysli a žitá realita se tak postupně pozměňuje. Člověk se může začít intenzivně zaobírat náboženskými, esoterickými či filozofickými tématy v touze po sjednocující teorii, která by opět spojila v jeden celek svět, který se začíná rozpadat (Parnas, & Henriksen, 2014).

Projevy změn v prožívání jáství jsou mnohdy těžce popsitelné a vyjádřitelné slovy. Na základě dlouholeté klinické praxe a velkého množství rozhovorů s pacienty si autoři Parnas, & Henriksen (2014) všimají a uvádí, že při popisu změn v prožívání jáství pacienti velmi často používají slovní obrat „jako by“, metafory a přirovnání. Obtížnost verbálního popisu těchto prožitků má za následek, že se jedinec cítí být nepochopen svým okolím a z tohoto důvodu se zdráhá sdílet své pocity a vyhledat odbornou pomoc.

Studie Haug et al. (2015) naznačuje, že délka tohoto neléčeného stavu, kdy se již vyskytují jednotlivé projevy změn v prožívání jíství, pozitivně koreluje s intenzitou a závažností těchto změn - tj., čím déle se člověk neléčí, tím častější je výskyt a silnější intenzita změn v prožívání jíství.

4.4 Projevy změn v prožívání jíství u deprese

Jak již bylo v této diplomové práci zmiňováno, jsou změny v prožívání jíství příznačné zejména pro poruchy schizofrenního okruhu, ale mohou se vyskytovat (většinou však v méně intenzivní podobě) i u jiných psychiatrických diagnóz, mimo jiné i u unipolární deprese. Ačkoliv zájem o výzkum změn v prožívání jíství v posledních desetiletích roste, věnovalo se fenomenologickému srovnání změn v prožívání jíství u deprese a poruch schizofrenního okruhu prozatím jen zcela minimální množství studií a literatury na toto téma je tedy bohužel velký nedostatek.

Jak tvrdí autoři Sass, & Pienkos (2013), vyznačují se projevy změn v prožívání jíství u poruch schizofrenního okruhu úplnou ztrátou či extrémním narušením ipseity, zatímco u deprese dochází většinou k méně výrazným změnám v minimálním jíství. Ty se mohou projevovat obdobně jako u poruch schizofrenního okruhu velmi různorodě. Myšlení a prožívání se mohou stát odcizenými, objektivizovanými, danému jedinci nepatřícími. Člověk si může najednou sám sobě připadat jako někdo cizí, vnímá své vlastní tělo, myšlenky a pocity jako nevlastní či nereálné (tj. depersonalizace) a to následně ústí v interpersonální distancování a nepochopení. Depersonalizace je často provázena vnímanou neskutečností, cizostí, vzdáleností a hraností okolního světa (tj. derealizace). Snižuje se jedincova angažovanost ve světě, která má za následek oslabení motivace, schopnosti produkovat myšlenky, cítit apod. Obzvláště v těžších formách deprese se vytrácí schopnost zažívat a rozeznávat vlastní emoce. Ze subjektivního jíství se stává prázdná, temná a chladná nádoba. Vnitřní prázdnota je mnohdy doprovázena zvýšenou tělesnou citlivostí (tzn., že člověk nic necítí na emoční úrovni, a kvůli tomu naopak intenzivněji vnímá počitky ze svého těla, např. jeho těžkost apod.). Zatímco u poruch schizofrenního okruhu se stává hranice mezi „já“ a „ne-já“ velmi nejasná, u deprese tato pomyslná rozdělující čára naopak nabývá na bolestné intenzitě. Člověk vnímá své okolí, mluví na něj, ale přesto pociťuje neviditelnou bariéru, která ho od ostatních odděluje.

Je zajímavostí, že některé studie odhalují kauzální vztah mezi mírou depresivní symptomatiky u pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a frekvencí změn v prožívání jíství. I vzhledem k tomu, že deprese většinou předchází propuknutí poruchy schizofrenního okruhu, je možné, že z fenomenologického hlediska skutečně tyto dvě skupiny onemocnění sdílejí společný základ, který se projevuje výše popisovanými změnami v prožívání vlastního jíství.

5. Metody zkoumání změn v prožívání jáství

S rostoucím zájmem o vědecké poznání změn v prožívání jáství již vzniklo poměrně velké množství různých nástrojů, které se snaží o prozkoumání těchto fenoménů. Tyto metody se přirozeně liší jak způsobem administrace, tak i zaměřením na dílčí oblasti změn jáství i svými východisky. Tato kapitola představuje výčet a stručný popis těchto nástrojů.

Examination of Anomalous Self-Experience (EASE)

Daná metoda vychází z fenomenologického teoretického rámce a zaměřuje se na kvalitativní, subjektivní popis narušeného sebeuvědomování a prožívání sebe sama pacientem. Zadává se důkladně proškoleným administrátorem formou polostrukturovaného rozhovoru. Celkem se skládá z 57 položek rozdělených do 5 hlavních domén, které se však navzájem velmi prolínají: 1) kognice a proud vědomí;

- 1) sebeuvědomění a přítomnost;
- 2) tělesné prožitky;
- 3) demarkace a transitivity;
- 4) existenciální reorientace.

Tento nástroj má svůj manuál, hodnoticí list, kontrolní seznam položek, které by měly být během rozhovoru zadány, a dále také srovnání EASE s německou metodou Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen (BSABS), se kterou se v některých doménách shoduje.

EASE má mnoho nároků na profesionalitu a zaškolenost administrátora, protože forma rozhovoru a zaměření této metody s sebou nese řadu komplikací. Mnohdy subtilní prožitky pacienta mohou být velmi těžce převeditelné do slov, hrozí nepochopení na straně administrátora, navíc se jedná o intimní prožitky, takže administrátor nejprve musí vytvořit bezpečný prostor pro zadání této metody apod. (Parnas et al., 2005).

The Inventory of Psychotic-Like Anomalous Self-Experience (IPASE)

Cílem autorů (Cicero et al., 2017) bylo vytvořit relativně krátkou a pro klinické a výzkumné účely přínosnou sebesposuzovací škálu na měření anomální prožitky jáství, která např. v porovnání s již zmiňovanou metodou EASE není časově náročná a nevyžaduje od odborníka zdlouhavé zaučování a trénink.

Původní škála se skládala ze 112 položek, hodnocených na pětibodové škále, a nejdříve byla otestována na 565 studentech univerzity Pacific. Následně na základě explorační faktorové analýzy vyřadili autoři část položek a zbytek seskupili do 5 faktorů. Na dalším vzorku 733 respondentů byl ověřen dobrý fit pětifaktorového modelu a zároveň fit vyššího řádu. Všechny 5 faktorů tedy sytí jeden faktor vyššího řádu, a proto je možné skóry jednotlivých subškál spojit v jednotný skóre IPASE, který je v souladu s fenomenologickým popisem změn v prožívání jáství (Cicero et al., 2017).

Konečná verze této metody tedy obsahuje celkem 57 položek, rozdělených do 5 subškál:

- 1) kognice - zkoumá abnormální prožitky v oblasti kognice a myšlení (např. ozvučování myšlenek apod.);
- 2) sebeuvědomění a přítomnost - zaměřuje se na subjektivní prožitky změn vlastního já;
- 3) vědomí - tato subškála je věnována detekci narušení vědomého prožívání reality;
- 4) somatizace - položky této subškály zjišťují změny v prožívání vlastního těla;

5) tranzitivismus - cílí na pocity vlastní neexistence či nereálnosti.

V dalším výzkumu zadali konečnou verzi metody zdravým dobrovolníkům, dobrovolníkům s vysokým rizikem rozvinutí poruchy schizofrenního okruhu a dobrovolníkům s již propuklou schizofrenií či jinou z poruch schizofrenního spektra. Výsledky naznačují, že daný nástroj dobře rozlišuje mezi sebou jednotlivé skupiny a případně může posloužit k účelům diferenciální diagnostiky (Cicero et al., 2017).

Ego Pathology Inventory (EPI)

Jedná se o starší nástroj z 80. let minulého století. Jeho autor Scharfetter (1981) nahlíží na schizofrenii jako na patologii ega, která je jádrem této nemoci. Vytvořil metodu o 53 položkách, administrovanou formou rozhovoru. Administrátor pacientovy odpovědi následně skóruje na třístupňové škále. Položky EPI jsou celkem rozděleny do 5 oblastí, které tvoří jednotlivé dimenze patologie ega:

- 1) identita ega - pochybnosti, změny nebo ztráta ega jedince v souvislosti s pohlavím, původem a celistvostí;
- 2) vymezení ega - nejistota a pochybnosti o odlišení sebe a okolního světa, postihující myšlenkové procesy, afektivitu a tělesné prožitky;
- 3) konzistence ega - rozplynutí, rozštěpení či úplná destrukce pocitu koherentního jáství, těla, myšlenkových procesů či struktury vnějšího světa;
- 4) vitalita ega - pocity strachu ze smrti, oslabení vůle k životu, myšlenky o skonu lidstva nebo vesmíru;
- 5) aktivita ega - oslabení vlastních schopností, síly nebo potenciálu vykonávat činnosti, myslet, cítit nebo vnímat.

Tento koncept považuje Scharfetter za užitečný nejen pro výzkumné účely, ale i pro klinickou praxi, protože umožňuje sestavit pro pacienta individuální vyhovující terapeutický plán. Scharfetter také zdůrazňuje důležitost na tělo orientované terapie, neboť psychopatologie ega se v klinickém obrazu člověka trpícího poruchou schizofrenního okruhu projevuje mimo jiné také častým narušením vlastního těla (Scharfetter, 2003; in Kircher, & David, 2003).

Cambridge Depersonalization Scale (CDS)

Cílem této self-reportové metody je měření míry depersonalizace. Skládá se celkem z 29 položek, u každé položky je navíc zjišťována frekvence výskytu daného projevu na pětistupňové škále a délka jeho trvání na šestistupňové škále. Proband má zhodnotit svůj stav u každého tvrzení za posledních 6 měsíců. Self-reportová forma byla autory zvolena z několika důvodů: její administrace je jednodušší, redukuje možný bias na straně examinátora a eliminuje potřebu studií zaměřených na inter-rater reliabilitu. Autoři (Sierra, & Berrios, 2000) na základě explorační faktorové analýzy detekovaly 4 faktory:

- 1) anomální tělesné prožitky;
- 2) emoční otupělost;
- 3) odcizení od okolního světa;
- 4) změny v percepci.

V r. 2013 provedli Blevins et al. výzkum faktorové struktury CDS na souboru 534 studentů, vystavených traumatu. Na základě explorační a konfirmační faktorové analýzy označily původní čtyřfaktorový model za nevyhovující. Místo toho přišli s dvoufaktorovým řešením. První faktor reprezentuje pocit nereálnosti a odcizení, druhý emoční a fyzickou otupělost.

Embodied Sense of Self Scale (ESSS)

Tato škála se zaměřuje na fenomenologické, subjektivní aspekty prožívání tělesného jáství. Skládá se celkem z 25 položek, rozdělených do 3 faktorů:

- 1) pocit vlastnění svého těla (tj. že tělo a jeho jednotlivé části mi patří);
- 2) prožitek jednání (tj. že jsem vykonavatelem vlastních pohybů);
- 3) narativní self (tj. vykrytalizovaná sebereprezentace a vlastní identita, taktéž ztělesněná a složená z předchozích 2 složek ztělesněného jáství, rozprostřených v čase na základě autobiografické paměti) (Asai et al., 2016).

Self-Experience Life-time Frequency Scale (SELF)

Cílem této screeningové metody je prozkoumání narušení jáství. Skládá se celkem z 12 položek, které byly převzaty z jiných škál a upraveny pro účely této metody. Prvních 6 položek se zaměřuje na jednotlivé aspekty narušení jáství, položka č. 7 na narušení proud vědomí, položky 8-10 na narušené prožívání vlastní presence, 11. položka na hyperreflexivitu a 12. položka se ptá na změny ve vztahu mezi jástvím a okolním světem, které jsou důsledkem narušení prožitku vlastního jáství (Heering et al., 2016).

Nástroj je sebesuzovací. U každé položky má respondent za úkol zodpovědět na pětistupňové škále, jak častá je frekvence výskytu daného zážitku a jak moc je tento zážitek zatěžující či stresující (Heering et al., 2016).

Výzkumná část

6. Úvod do výzkumné problematiky

V teoretické části této diplomové práce bylo zmiňováno, že změny v prožívání jáství jsou charakteristické zejména pro poruchy schizofrenního okruhu. Avšak nějakým způsobem oslabené či jinak pozměněné vnímání sebe sama i světa kolem se může vyskytovat napříč mnoha dalšími psychiatrickými diagnózami včetně unipolární deprese. Hlavním cílem daného výzkumu je proto prokázat, jak se změny v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu liší od změn u deprese.

Teoretická část mimo jiné také obeznamovala čtenáře se dvěma hlavními přístupy ke změnám v prožívání jáství. Prvním z nich je model ipseity, rozpracovaný fenomenologicky orientovanými autory Parnasem, & Sassem (2003). Druhým z nich pak je přístup založený na výzkumech s užitím meskalinu, které byly prováděny v první polovině minulého století pod vedením Mayer-Grosse a jeho kolegů z Univerzity Heidelberg (Mishara et al., 2014). Prezentovaný výzkum této diplomové práce vychází z poznatků druhého jmenovaného konceptu. Je realizován v rámci větší studie, která se zabývá fenomenologií a neurobiologií auditivních halucinací a je prováděná pod záštitou Národního ústavu duševního zdraví v Klecanech.

Pro účely zkoumání změn v prožívání jáství byla vyvinuta nová škála, která se odvíjí od přístupu psychiatrů z Univerzity Heidelberg (podrobněji bude tato škála popsána v kapitole o použitých metodách). V diplomové práci Melicharové (2020) již byly ověřeny základní psychometrické vlastnosti tohoto nástroje. Tento výzkum se proto detailněji nezabývá kvalitami dané metody.

Vzhledem k většímu množství výzkumných otázek a hypotéz se rozhodla autorka této diplomové práce rozdělit výzkum do dvou částí. První část se pokouší o srovnání změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu, deprese a srovnávací skupiny zdravých jedinců. V centru zájmu zde není pouze celkový skóre škály, ale i skóre dílčích oblastí (tj. oblasti percepce, myšlení atd.), rozdíly mezi sledovanými skupinami v jednotlivých doménách podle Mayer-Grosse a také výsledky skupin u položky o depersonalizaci. Jedná se tedy o vzájemné porovnání jednotlivých skupin mezi sebou. Dle Ferjenčíka (2016) se tento druh výzkumu označuje jako diferenciativní přehledová studie. Druhá část si klade za cíl zmapovat strukturu změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a deprese podle domén Mayer-Grosse. Tento výzkum je tedy explorační a mapující výzkum s využitím korelačních studií (Ferjenčík, 2016).

6.1 Výzkumné otázky a předpoklady první části výzkumu

V první části výzkumu se autorka chce zaměřit na srovnání klinických skupin pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí v projevech změn v prožívání jáství. Ačkoliv se v této práci používá slovní spojení změny v prožívání jáství, nově vytvořená Škála narušení jáství (viz podkapitola o metodách sběru dat), s jejíž pomocí jsou tyto fenomény v daném výzkumu sledovány, operuje s pojmem self-disturbances (dále jen SD). Pro účely první části výzkumu byly formulovány následující výzkumné otázky:

- 1) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém celkovém skóre SD?
- 2) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém hrubém skóre v oblastech SD?
- 3) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém celkovém skóre domén podle Mayer-Grosse?
- 4) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém hrubém skóre v doménách podle Mayer-Grosse?

5) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém skóre u depersonalizace?

Autorka na základě dostupné literatury předpokládá, že nejvyššího celkového skóre SD v oblastech, nejvyššího hrubého skóre v oblastech, nejvyššího celkového skóre SD v oblastech a nejvyššího hrubého skóre v jednotlivých doménách podle Mayer-Grosse dosáhne skupina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a naopak nejmenší skóre ve všech zmiňovaných proměnných bude mít srovnávací skupina zdravých dobrovolníků. Vzhledem k tomu, že změny v prožívání jáství se mohou vyskytovat i u jedinců s depresí, se autorka domnívá, že i respondenti z této skupiny budou minimálně v některých oblastech a doménách podle Mayer-Grosse skórovat výše než zdraví dobrovolníci.

U položky o depersonalizaci autorka očekává, že nejvíce budou skórovat pacienti s depresí a nejméně srovnávací skupina zdravých dobrovolníků. Důvodem k tomuto předpokladu je, že valná část respondentů s poruchou schizofrenního okruhu byla v době testování ve floridní fázi svého onemocnění, a proto byla zaplavena řadou různých a převážně velmi výrazných prožitků, které mají tendenci vytlačit fenomenologicky subtilnější prožitky depersonalizace na okraj uvědomované zkušenosti. Na základě zkušenosti z rozhovorů autorky této práce pacienti s poruchou schizofrenního spektra si mnohem častěji vybavovali spíše silnější prožitky, které zaměstnávaly jejich psychiku a o kterých následně během interview referovali. U deprese je depersonalizace jedním z nejčastějších projevů změn v prožívání jáství, které jsou kvůli absenci např. psychotických příznaků více uvědomované a tím pádem i silněji prožívané.

6.2 Výzkumné otázky a předpoklady druhé části výzkumu

V druhé části výzkumu autorku této práce zajímá, jaká je struktura změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese. Na základě zaměření této části výzkumu byly formulovány následující výzkumné otázky:

- 1) Jaká je struktura SD podle domén Mayer-Grosse u poruch schizofrenního okruhu?
- 2) Jaká je struktura SD podle domén Mayer-Grosse u deprese?

Mayer-Gross a jeho kolegové z Univerzity Heidelberg se snažili o hlubší pochopení fenomenologie a neurobiologických procesů poruch schizofrenního okruhu (především schizofrenie s ohledem na v tehdejší době teprve se vyvíjející systém diagnostiky). Za tímto účelem provedli sérii výzkumů s užitím meskalinu, protože látky v něm obsažené mohou i u zcela zdravých jedinců imitovat příznaky charakteristické pro poruchy schizofrenního okruhu. Jak uvádí Mishara et al. (2016), Mayer-Gross si na základě pozorování účinků meskalinu i vlastní zkušenosti s touto drogou povšimnul, že ke změnám v prožívání jáství může docházet ve všech percepčních oblastech a že zároveň i procesy, které nespádají do oblasti vnímání, mohou nabývat percepčního charakteru (např. ozvučované myšlenky).

Autorka této práce s ohledem na výše zmíněné poznatky předpokládá, že u výzkumného vzorku pacientů s poruchou schizofrenního okruhu budou nějaké změny či narušení v prožívání jáství patrné ve všech doménách podle Mayer-Grosse, zkoumaných Škálou narušení jáství, a to z důvodu, že výzkumy psychiatrů z Univerzity Heidelberg byly cílené právě na toto spektrum poruch a domény v Škále narušení jáství jsou tedy koncipované na základě zjištění Mayer-Grosse a jeho kolegů (viz podkapitola o zkoumaných proměnných, kde jsou jednotlivé domény více popsány). Autorka se tedy domnívá, že v případě této skupiny respondentů je možná unidimenzionální struktura SD podle domén.

Vzhledem k tomu, že změny v prožívání jáství se mohou vyskytovat i u unipolární deprese, předpokládá autorka, že budou pacienti s depresí taktéž skórovat v doménách podle Mayer-Grosse vysoko. Autorka se ale také domnívá, že v porovnání se skupinou pacientů s poruchou schizofrenního okruhu nebudou mít jedinci s depresí vysoká skóre u všech domén (např. ztráty prožitku jednání, nerozlišení reálnosti podnětu) kvůli absenci psychotických

příznaků (ani jeden z respondentů z této skupiny v době testování neměl diagnostikovanou depresivní epizodu s psychotickými příznaky). Z tohoto důvodu autorka očekává, že struktura SD podle domén Mayer-Grosse u pacientů s depresí bude více fragmentovaná a s ohledem na klasické symptomy této nemoci bude mít tendenci se projevovat především v doménách emoční valence a intenzity.

6.3 Výzkumné hypotézy

S ohledem na stanovené cíle a výzkumné otázky daného výzkumu bylo autorkou této práce definováno celkem 43 hypotéz, které jsou pro lepší přehlednost uvedeny v samostatné příloze (viz Příloha 1.).

6.4 Zkoumané proměnné

Ústřední metodou, použitou pro účely tohoto výzkumu, je Škála narušení jáství (viz podkapitola o metodách sběru dat). Tato škála má několik oblastí (percepce, myšlení, prožitky těla a jeho pohyby, řeč, paměť apod.) a každá z těchto oblastí dále obsahuje konkrétní položky, zaměřující se na domény podle Mayer-Grosse. Dále byla do výzkumu zařazena položka o pocitech depersonalizace, taktéž obsažená v této škále. Ačkoliv autorka ve své práci používá termín změny v prožívání jáství, Škála narušení jáství (neboli v anglickém překladu Self-disturbances Scale) operuje s termínem self-disturbances (dále jen SD), proto v následujícím výčtu proměnných a i na některých dalších místech výzkumné části bude používán tento termín. Na základě výše zmiňovaných položek vzniká několik proměnných, které jsou ve výzkumu zkoumány:

- 1) ***SD v oblasti vizuálního vnímání*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 2) ***SD v oblasti sociálního vnímání*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 3) ***SD v oblasti sluchového vnímání*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 4) ***SD v oblasti čichového vnímání*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 5) ***SD v oblasti taktilního vnímání*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 6) ***SD v oblasti prožitků vlastního těla a jeho pohybů*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 7) ***SD v oblasti myšlení*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 8) ***SD v oblasti řeči*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 9) ***SD v oblasti paměti*** - celkový výsledek je získáván součtem skóre ze všech položek z dané oblasti
- 10) ***doména novosti SD*** - zcela běžné zážitky jsou vnímány jako nové a neznámé. Celkový výsledek je získán skóre položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 11) ***doména intenzity SD*** - zážitky jsou vnímány jako intenzivnější než jiné vjemy. Celkový výsledek je získán skóre položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 12) ***doména emoční valence SD*** - zážitky vyvolávají silné negativní či pozitivní emoce. Celkový výsledek je získán skóre položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.

- 13) **doména narušení tvaru SD** - tvar či struktura zážitku jsou změněné nebo narušené. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 14) **doména ztráty kontroly nad SD** - zážitky se vymikají kontrole jedince. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 15) **doména ztráty prožitku jednání SD** - prožívání zážitků je vnímáno jako způsobené vnějšími činiteli, jedinci nepatřícími. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 16) **doména nerozlišení reálnosti podnětu SD** - potíže v rozlišení mezi reálnými a pozměněnými zážitky. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 17) **doména reflexivity SD** - potíže v popisu a sdělování svých zážitků. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.
- 18) **doména pohlcení detaily SD** - i sebemenší drobnosti a detaily budí v jedinci pozornost a je jim přikládán velký či jinak specifický význam. Celkový výsledek je získán skóry položek, zjišťujících tuto proměnnou v jednotlivých oblastech.

7. Metody

7.1 Výzkumný soubor

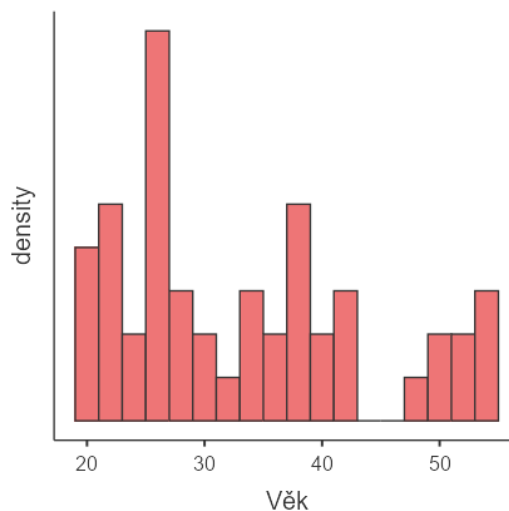
Výzkumný soubor se celkem skládá ze dvou klinických skupin a jedné srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků. Jedna z klinických skupin je tvořena pacienty s poruchou schizofrenního okruhu, druhá pacienty s depresí. V následujících podkapitolách je shrnutý způsob náboru respondentů, podmínky přijetí do výzkumu a základní demografické údaje každé ze zkoumaných skupin. Trojice byly slučovány primárně podle pohlaví, věku a vzdělání, především však bylo dbáno na pohlaví a věk. Zdravých dobrovolníků je v celkovém počtu méně, protože v této skupině bylo málo jedinců pod 25 let (těch, se kterými byl veden rozhovor s použitím novější verze Škály narušení jáství - viz podkapitola o metodách sběru dat) a nebylo tudíž možné je spárovat se zbylými dvěma skupinami.

7.1.1 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu

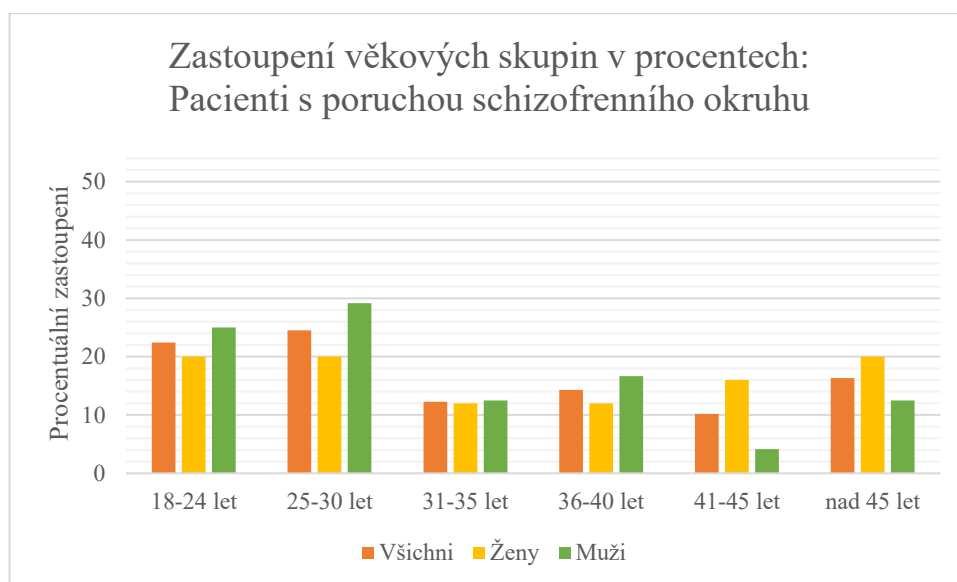
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu byli do studie nabíráni zejména za pomoci doktorů v NUDZ, kteří vybírali vhodné pacienty z oddělení psychotických poruch a také z ambulantní části ústavu. V průběhu výzkumu byla navíc postupně navázána spolupráce s několika pracovišti, konkrétně s Všeobecnou fakultní nemocnicí v Praze, Dolními Beřkoviciemi a Psychiatrickou nemocnicí Bohnice. Doktoři z těchto institucí byli v kontaktu s výzkumným týmem a doporučovali mu své pacienty, za kterými následně členové týmu jezdili, oslovovali je a v případě jejich souhlasu od nich sbírali potřebná data.

Podmínkami pro přijetí do tohoto výzkumu byly věk od 18 do 65 let, diagnostikovaná porucha schizofrenního okruhu, dále nepřítomnost komorbidních duševních onemocnění, absence neurologických a jiných závažnějších somatických onemocnění, ochota mluvit o svých prožitcích a schopnost setrvat přibližně hodinu u rozhovoru.

Pacientů s poruchou schizofrenního okruhu je celkem 49, z toho tvoří 51% ženy (n=25) a 49% muži (n=24). Průměrný věk celé skupiny je 33,9 se směrodatnou odchylkou 10,6 (rozložení věku viz Graf 1). Nejmladšímu účastníkovi bylo 19 let a nejstaršímu 55 let (procentuální rozložení dle věkových skupin viz Graf 2).

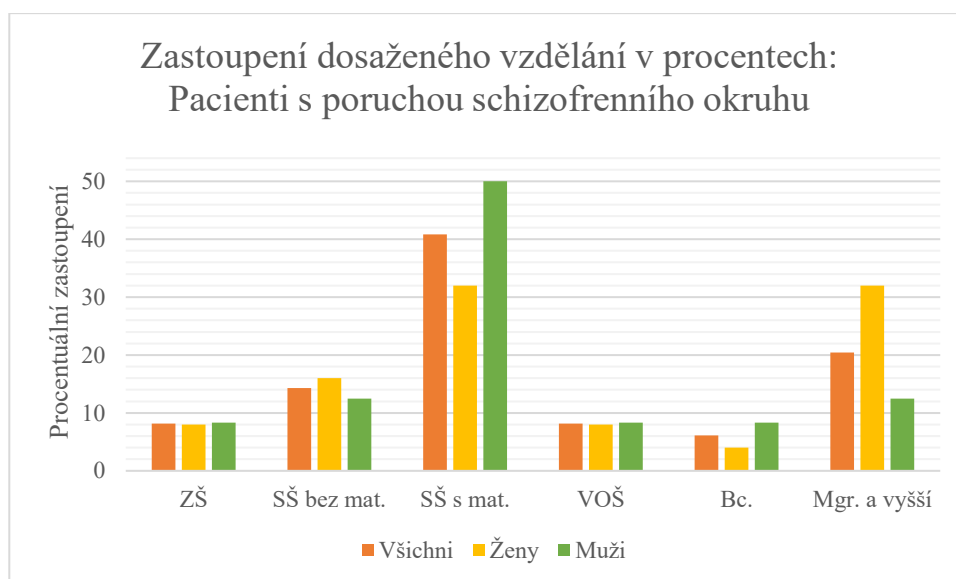


Graf 1 Rozložení věku pacientů s poruchou schizofrenního okruhu



Graf 2 Zastoupení věkových skupin pacientů s poruchou schizofrenního okruhu v procentech

Ve skupině pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byla jako nejvyšší dosažené vzdělání nejčastěji udávána střední škola s maturitou, kterou uvedlo celkem 41 % z této skupiny. Rozložení nejvyššího dosaženého vzdělání v této skupině je znázorněno v Grafu 3.



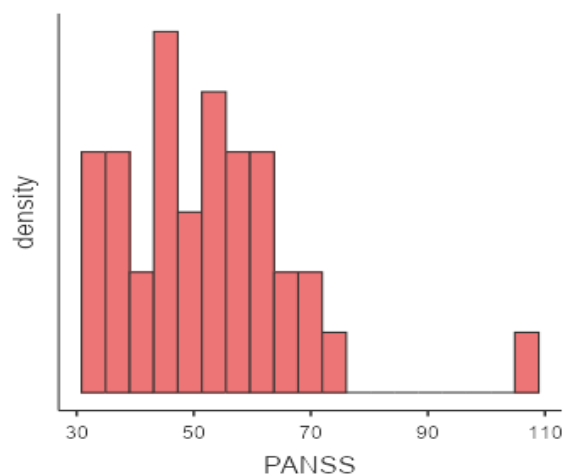
Graf 3 Zastoupení nejvyššího vzdělání pacientů s poruchou schizofrenního okruhu v procentech

V této skupině respondentů bylo zastoupeno několik diagnóz ze schizofrenního okruhu. Valná část respondentů (n=34) měla v době testování stanovenou diagnózu F20.0 (paranoidní schizofrenie). Dalšími zastoupenými diagnózami jsou: F20.1 (hebefrenní schizofrenie), F20.3 (nediferencovaná schizofrenie), F20.5 (reziduální schizofrenie), F23.0 (akutní polymorfní psychotická porucha bez symptomů schizofrenie), F23.1 (akutní polymorfní psychotická porucha se symptomy schizofrenie), F23.2 (akutní polymorfní psychotická porucha podobná schizofrenii), F25.1 (schizoafektivní porucha, depresivní typ) a F25.2 (schizoafektivní porucha, smíšený typ). Četnosti jednotlivých diagnóz jsou shrnuty v následující tabulce.

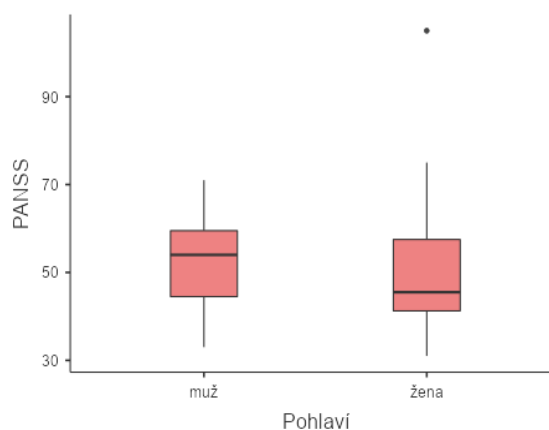
Kód	Diagnóza	Četnost
F20.0	Paranoidní schizofrenie	34
F20.1	Hebefrenní schizofrenie	1
F20.3	Nediferencovaná schizofrenie	2
F20.5	Reziduální schizofrenie	1
F23.0	Akutní polymorfní psychotická porucha bez symptomů schizofrenie	1
F23.1	Akutní polymorfní psychotická porucha se symptomy schizofrenie	4
F23.2	Akutní psychotická porucha podobná schizofrenii	1
F25.1	Schizoafektivní porucha, depresivní typ	1
F25.2	Schizoafektivní porucha, smíšený typ	4

Tabulka 2 Zastoupení diagnóz ve skupině pacientů s poruchou schizofrenního okruhu

Každému respondentovi z této skupiny byla také administrována metoda PANSS, která v tomto výzkumu slouží pouze pro popis výzkumného vzorku. Průměr dosaženého hrubého skóre je 51,9 se směrodatnou odchylkou 14,6 (viz Graf 4). Minimální hodnota činí 31 bodů a maximální 105 bodů. V Grafu 5 jsou znázorněny výsledky podle pohlaví.



Graf 4 Rozložení hrubého skóre v PANSS



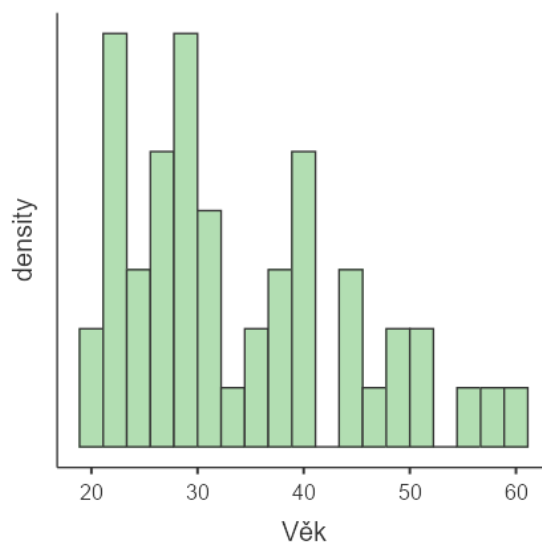
Graf 5 Rozložení hrubého skóre v PANSS podle pohlaví

7.1.2 Pacienti s depresí

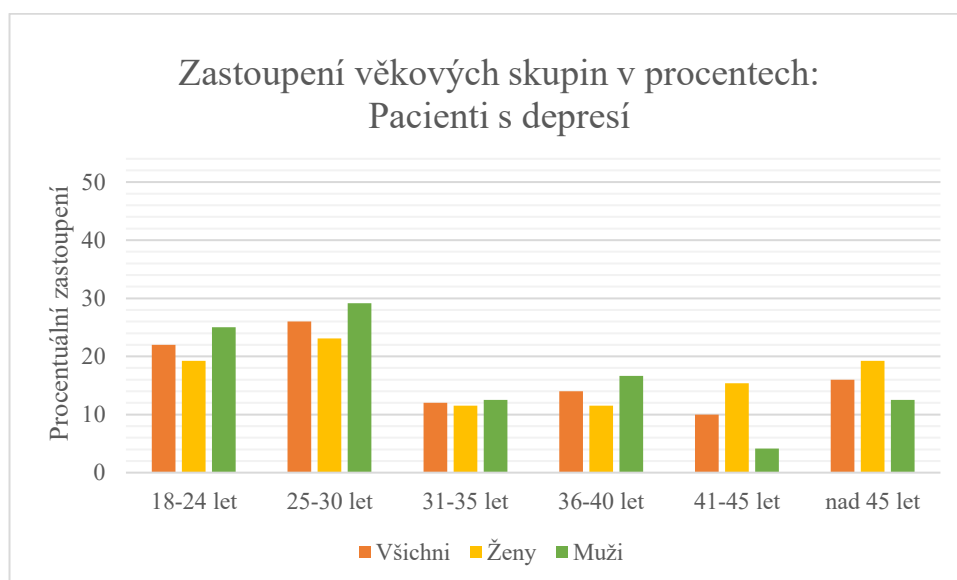
Nábor pacientů s depresí byl podobně jako v případě pacientů s poruchou schizofrenního okruhu realizován zejména prostřednictvím doktorů z oddělení afektivních poruch v NUDZ. Kvůli propuklé pandemii COVID-19 a s tím se pojícími různými opatřeními bylo nutné část pacientů z této klinické skupiny vyhledávat a oslovovat online skrze podpůrné skupiny na sociálních sítích a následný rozhovor s nimi vést telefonicky.

Podmínky pro přijetí do tohoto výzkumu byly věk od 18 do 65 let, diagnostikovaná depresivní porucha, dále nepřítomnost komorbidních duševních onemocnění, absence neurologických a jiných závažnějších somatických onemocnění, ochota mluvit o svých prožitcích a schopnost setrvat přibližně hodinu u rozhovoru.

Počet pacientů s depresí činí celkem 50, z toho 52% jsou ženy (n=26) a 48% muži (n=24). Průměrný věk ve skupině je 34,0 se směrodatnou odchylkou 10,7 (rozložení věku viz Graf 6). Nejmladšímu účastníkovi skupiny bylo 19 let a nejstaršímu 59 let (procentuální rozložení dle věkových skupin viz Graf 7).

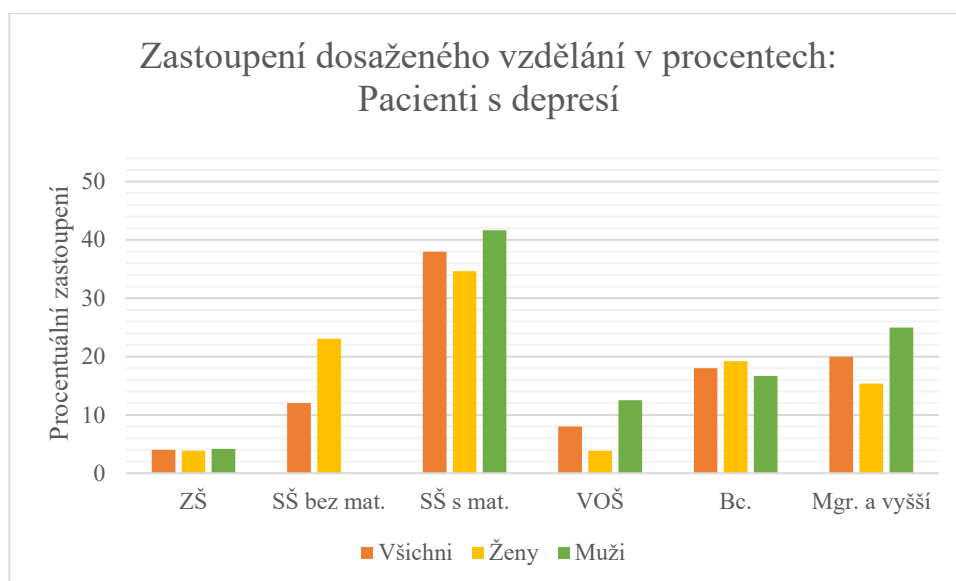


Graf 6 Rozložení věku pacientů s depresí



Graf 7 Zastoupení věkových skupin pacientů s depresí v procentech

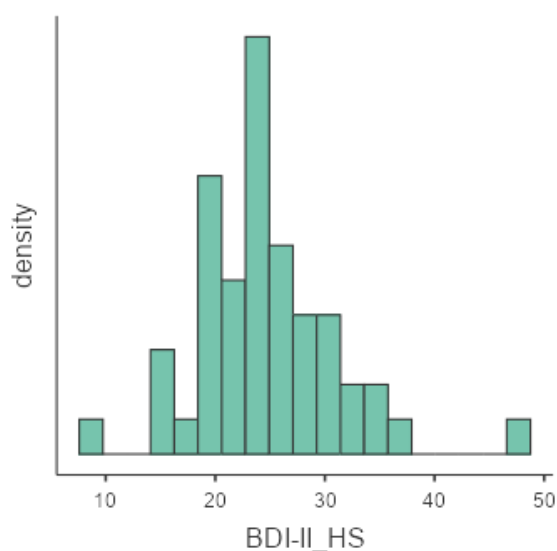
Stejně jako v případě pacientů s poruchou schizofrenního okruhu bylo i skupiny pacientů s depresí nejčastějším nejvyšším dosaženým vzděláním střední škola s maturitou, které uvedlo 38% ze skupiny.



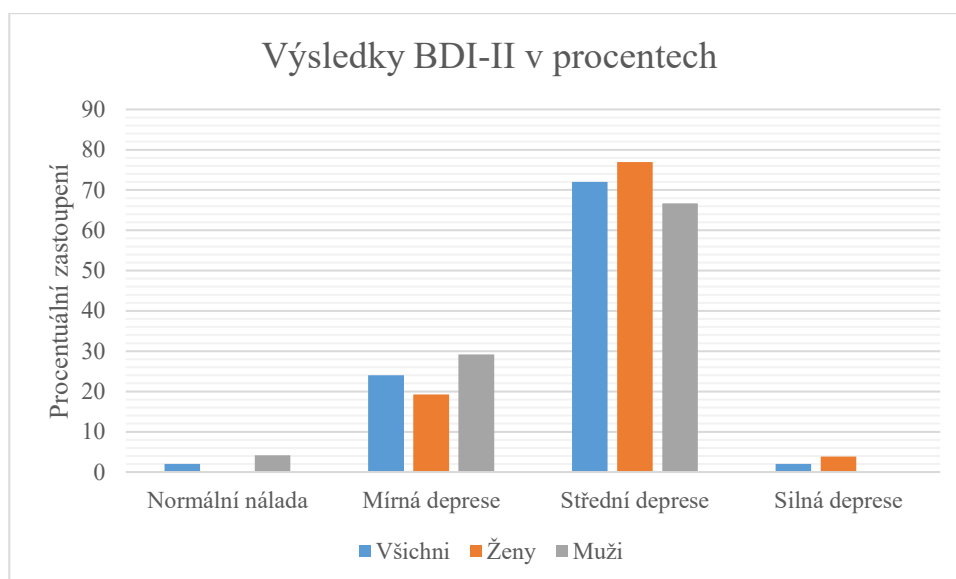
Graf 8 Zastoupení nejvyššího dosaženého vzdělání u pacientů s depresí v procentech

Všichni respondenti z této skupiny měli v době sběru dat stanovenou diagnózu F33.1 (tzn. periodická depresivní porucha, současná fáze středně těžká), proto zde nejsou uvedené ani tabulka ani graf s distribucí diagnóz.

Každému dobrovolníku z této skupiny bylo zadáno BDI-II. Průměr dosaženého hrubého skóre je 24,4 se směrodatnou odchylkou 6,41. Nejnížší hodnota hrubého skóre činí 8 bodů (normální nálada) a nejvyšší 47 bodů (silná deprese). Rozložení hrubého skóre je znázorněno v Grafu 9. U 72 % odpovídá výsledek střední depresi (viz Graf 10).



Graf 9 Rozložení hrubého skóre v BDI-II



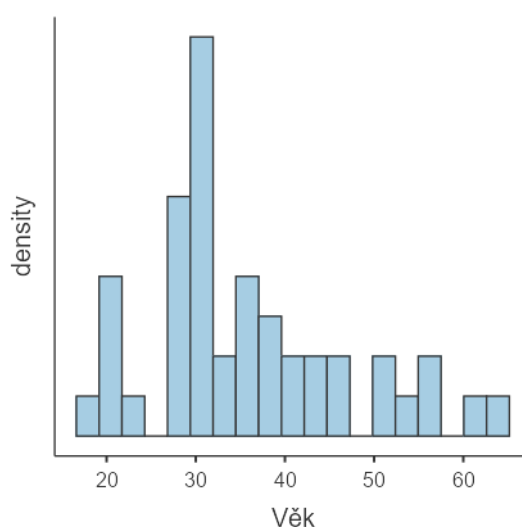
Graf 10 Procentuální rozložení výsledků v BDI-II

7.1.3 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků

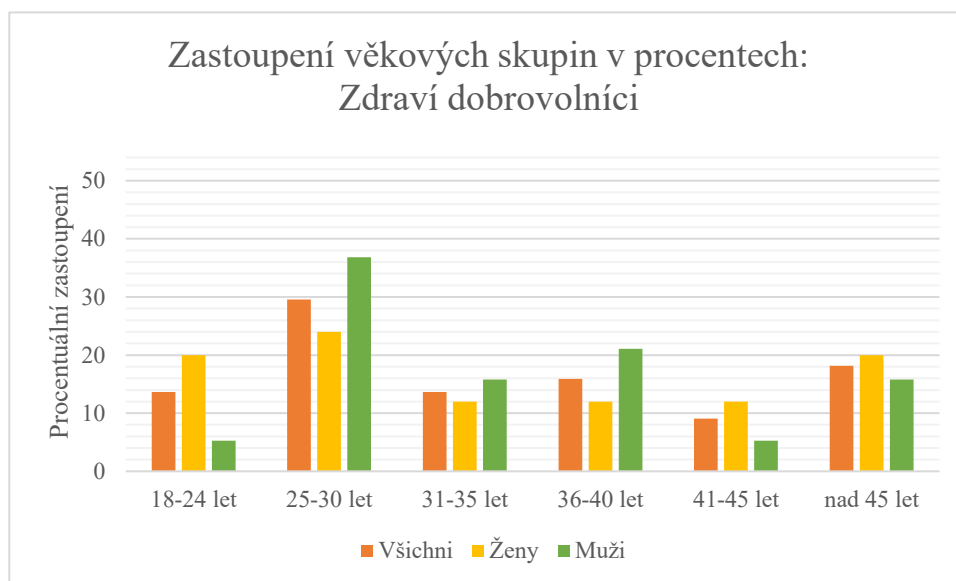
Nábor zdravých dobrovolníků probíhal přes internet, oslovením známých či rodiny. Potenciální dobrovolníci byli taktéž nabíráni např. v Městské knihovně Praha. Pro účely sběru dat ze skupiny zdravých jedinců byl vytvořen leták s kontaktními údaji, ve kterém se zájemci mohli více dozvědět o dané studii a případně se do ní přihlásit. Také byl na internetu rozmístěn odkaz na screeningový dotazník, který si mohli dobrovolníci sami vyplnit a na jehož základě byli později zkontaktováni členy týmu.

Podmínkami pro přijetí do daného výzkumu byly věk od 18 do 65 let, absence neurologických a jiných závažnějších somatických onemocnění a nepřítomnost duševní poruchy v anamnéze.

Pro účely tohoto výzkumu byla zařazena data celkem od 44 zdravých dobrovolníků, z toho je 57% žen (n=25) a 43% mužů (n=19). Průměrný věk ve skupině je 35,8 let se směrodatnou odchylkou 11,2 (rozložení věku viz Graf 11). Nejmladšímu účastníkovi bylo 19 let a nejstaršímu 65 let (procentuální rozložení dle věkových skupin viz Graf 12).

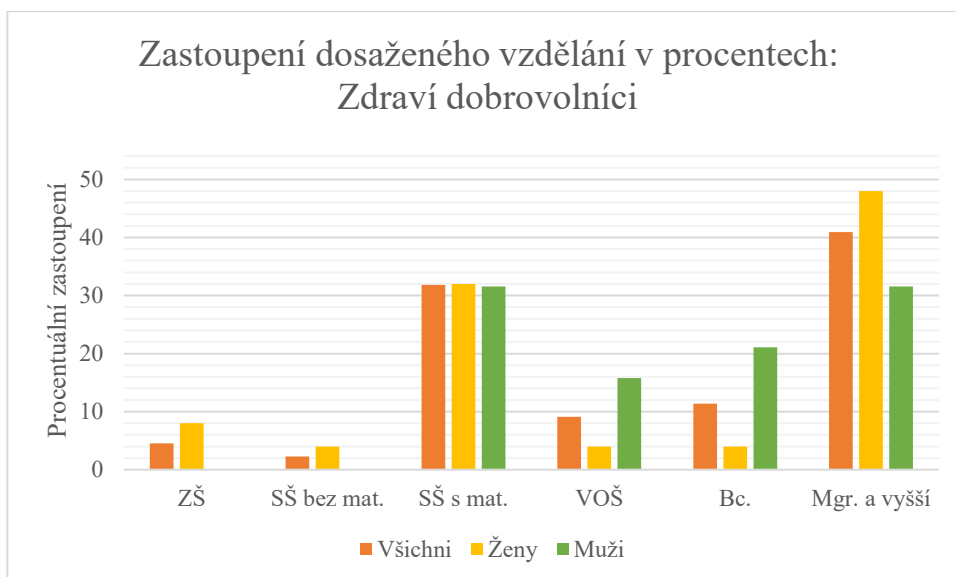


Graf 11 Rozložení věku srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků



Graf 12 Zastoupení věkových skupin srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků v procentech

Oproti klinickým skupinám je u srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků magisterský titul nejčastějším nejvyšším dosaženým vzděláním. Jedním z důvodů rozdílné distribuce vzdělání je rozdíl v zastoupení věkových skupin. Ve srovnávací skupině zdravých dobrovolníků je celkem jen 6 lidí ve věkové skupině 18-24 let (z toho pouze jeden muž), zatímco ve skupině pacientů s depresí jich je celkem 11. Rozložení nejvyššího dosaženého vzdělání v této skupině je znázorněno v Grafu 13.



Graf 13 Zastoupení nejvyššího vzdělání srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků v procentech

7.2 Metody sběru dat

7.2.1 Screeningový dotazník

Nejdříve byly od každého z účastníků zjišťovány demografické údaje. Speciálně pro tyto účely byl vytvořen Screeningový dotazník. Jelikož daný výzkum probíhal v rámci větší studie v NUDZ, obsahoval původní Screeningový dotazník některé položky, které jsou pro daný výzkum irelevantní, a proto s ohledem na výzkumné cíle této práce byly tyto položky vypuštěny

(konečná verze dotazníku, použitá v tomto výzkumu, je uvedena v Příloze 2.). Tento Screeningový dotazník byl vyplňován přes online formulář, který se nacházel na webovém rozhraní NUDZ. Zdraví dobrovolníci měli možnost si daný dotazník vyplnit sami přes odkaz, který byl rozmístěn na internetu. Poté tato část respondentů byla zkontakтовána členy výzkumného týmu a byla s nimi následně provedena další část rozhovoru. V případě respondentů z klinických skupin byly položky dotazníku zodpovězovány během rozhovoru naživo či telefonicky s členem výzkumného týmu, který odpovědi respondenta sám zanášel do formuláře.

Screeningový dotazník zjišťoval následující údaje: jméno a příjmení, kontaktní údaje, místo bydliště, datum narození, pohlaví, úroveň nejvyššího dosaženého vzdělání, přítomnost fyzických omezení, užívané léky a také přítomnost psychiatrické diagnózy v současnosti i dříve v anamnéze.

7.2.2 Škála narušení jáství

Poté byla pro účely tohoto výzkumu použita nově vyvinutá Škála narušení jáství (v anglickém překladu Self-disturbances Scale). S cílem vytvoření této škály byla provedena rešerše dostupných zdrojů, které se zabývají poznatky psychiatrů Univerzity Heidelberg. Největší důraz byl kladen především na zjištění Mayer-Grosse, který spolu se svými kolegy provedl řadu výzkumů s užitím meskalinu, který má psychotomimetické účinky, aby lépe porozuměli fenomenologii změn v prožívání jáství. Projevy, které tito odborníci během svých výzkumu pozorovali a popisovali, posloužily hlavními východisky pro danou škálu. Ve svém článku je Mishara, & Zaytseva (2019) přehledně shrnují. Dále bylo čerpáno i z prací kolegů Mayer-Grosse, jejichž shrnutí uvádějí Mishara et al. (2016). Na základě těchto poznatků bylo definováno 9 následujících domén podle Mayer-Grosse: novost vjemu, pozměněná intenzita, emoční valence, narušení tvaru, ztráta kontroly, ztráta prožitku jednání, nerozlišení reálnosti podnětu, reflexivita a pohlčení detaily.

Jak již bylo uvedeno v teoretické části této práce, Mayer-Gross a jeho kolegové tvrdili, že projevy změn v prožívání jáství se mohou vyskytovat napříč všemi oblastmi. Proto je Škála narušení jáství rozdělena na oddíly percepce (tj. oblasti vizuálního, sociálního, sluchového, čichového a taktilního vnímání), prožívání těla a jeho pohybů, myšlení, řeči, paměti a vnímání času a prostoru. Oblast paměti se zaměřuje zejména na vzpomínky a vzpomínání. Celá škála je administrována formou polostrukturovaného rozhovoru. Tato škála byla v případě všech zkoumaných skupin vyplňována některým ze členů výzkumného týmu. Všechny odpovědi dobrovolníka člen týmu zapisoval na svém notebooku rovnou do online formuláře, rozmístěném na webovém rozhraní NUDZ, a po skončení rozhovoru tento online formulář uložil.

Dále jsou v nástroji obsaženy doplňující otázky, které se nevážou k výše zmiňovaným oblastem, ale mohou také souviset s projevy změn v prožívání jáství. Tyto položky se ptají na úroveň energie respondenta, stav jeho pozornosti, přítomnost potíží se zvládáním každodenních činností, zkušenosti s depersonalizací, prožitky synestézie, víru ve význam a souvislost drobných věcí a událostí apod. Z těchto doplňujících otázek byla do výzkumu dané práce zahrnuta pouze položka o depersonalizaci.

V úplném závěru škály se členové týmu respondentů ptali, zda v poslední době užíli alkohol či jiné návykové látky, zda dobře spí a zda se jim v posledním měsíci nepříhoda nějaká významná či stresující událost, která by měla dopady na jejich psychiku. Tento nástroj procházel vývojem a vzniklo několik verzí škály. V tomto výzkumu je použita nejnovější z nich. Celkový počet položek ve škále činí 144. Jeho administrace u zdravých dobrovolníků trvala přibližně 15 minut, u respondentů z klinických skupin jednu hodinu i více.

U každé z výše zmiňovaných oblastí se administrátor nejdříve doptával, zda respondent v dané oblasti zažil nějaké změny dříve v minulosti. Pro lepší pochopení uváděl administrátor u každé oblasti konkrétní příklady změn, aby si dotazovaný jedinec mohl lépe představit, na co se ho administrátor ptá. I když u nějaké oblasti uvedl účastník relevantní vzhledem k tématu výzkumu zážitek, nebylo se na něj dále doptáváno. Poté se administrátor stejným způsobem respondentu ptal, zda něco zažil v časovém úseku posledního měsíce. Pokud jedinec odpověděl kladně, byl vybízen, aby tyto změny konkrétněji popsal. Následně se ho administrátor doptával na doplňující otázky o těchto zážitcích (či pouze o jenom zážitku) uvedené u dané oblasti. Každá z doplňujících položek je hodnocena na pětistupňové škále od 0 do 4, podle toho, jak často popisovanou změnu respondent v posledním měsíci zažíval (0 - nikdy; 1 - zřídka; 2 - občas; 3 - často, 4 - pořád).

Pro každou oblast (tj. vizuální, sociální, sluchové, čichové, taktilní vnímání; prožívání těla a jeho pohyby, myšlení, řeč, paměť a vnímání času a prostoru) je možné vypočítat samostatný skór. Součtem výsledků všech těchto oblastí vzniká celkový skór SD. Ze škály je taktéž možné získat skóry domén podle Mayer-Grosse, které jsou uvedené na začátku této podkapitoly a jsou zakomponovány do rozšiřujících položek u každé z oblastí.

7.2.3 PANSS

Po skončení administrace Škály narušení jáství byli pacienti s poruchou schizofrenního okruhu vyšetřeni s pomocí škály Positive and Negative Syndrome Scale (dále jen PANSS). Jedná se o jednu z nejznámějších metod, jejímž hlavním cílem je zmapovat přítomnost a závažnost symptomů, které se mohou vyskytovat u lidí trpících poruchou schizofrenního okruhu. Je administrována formou klinického interview za pomoci manuálu se seznamem otázek z různých oblastí, na které by se během rozhovoru měl odborník pacienta zeptat. Celkem metoda obsahuje 30 položek, které jsou rozděleny na tři oblasti: pozitivní symptomy, negativní symptomy a obecnou psychopatologii. Zjišťuje se výskyt daného příznaku či projevu u pacienta za poslední týden. Míra závažnosti se hodnotí na sedmibodové stupnici. Celá administrace trvá 30 až 60 minut.

Každý ze členů týmu, který sbíral data pro účely studie, byl předem zaškolen do použití této metody. Za tímto účelem byly v NUDZ pořádány schůzky, kterých se účastnili i doktoři a jiní odborníci, pracující v této instituci. Na každém z těchto setkání byl po předchozím souhlasu pozván pacient z oddělení psychotických poruch, se kterým spolu s doktorem bylo následně vedeno interview a úkolem všech pozorovatelů bylo skórovat dle vlastního uvážení závažnost reportovaných nebo manifestujících se příznaků pacienta. Po skončení rozhovoru byl konkrétní případ rozebrán a vznikala tak podnětná diskuze o skórování jednotlivých symptomů.

U některých pacientů jejich ošetřující lékaři na oddělení členům výzkumu poskytli již vyplněný PANSS, který členové poté sami zanesli do online formuláře na webovém rozhraní NUDZ. Díky tomuto kroku byla zkrácená celková doba administrace všech potřebných metod s pacientem, jejichž pozornost i energie byla v době testování u valné většiny z nich velmi omezená. Ve výzkumu, prezentovaném v této práci, slouží PANSS pouze pro popis vzorku klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.

7.2.4 BDI-II

Poté, co byla dokončena administrace Škály narušení jáství, byli pacienti s depresí požádáni o vyplnění Beckova inventáře deprese v druhém vydání (dále jen BDI-II) (Beck et al., 1996). Jedná se o sebeposuzující inventář s celkem 21 položkami. Účelem BDI-II je zhodnotit přítomnost a závažnost depresivních symptomů, jedná se tedy spíše o screeningový nástroj,

nikoliv však diagnostický. Respondent má u každého tvrzení na výběr čtyři možnosti odpovědi a jeho úkolem je vybrat tu odpověď, která na něj v posledních dvou týdnech nejvíce sedí.

Administrace daného dotazníku probíhala taktéž za přítomnosti administrátora, aby se pacient v případě nejasností mohl na cokoliv doptat. Vyplnění dotazníku s respondenty trvalo přibližně 5 minut. Celkový skóre BDI-II je získán součtem odpovědí na všechny položky a každý z respondentů se mohl doptat na svůj výsledek, ale byl ubezpečen administrátorem, že se jedná pouze o screeningovou metodu, jejímž cílem není diagnostika. I v tomto případě slouží daný dotazník pouze pro popis vzorku pacientů s depresí.

7.3 Procedura

Jak již bylo zmiňováno, je tento výzkum součástí větší studie realizované pod záštitou NUDZ. Tato studie nese název „Linking phenomenology and neurobiology of auditory hallucinations in schizophrenia“ a probíhala od r. 2017 do r. 2021. Byla finančně podpořena z grantového projektu MH CR AZV 17-32957A a MEYS NPU4NUDZ: LO1611. Pro účely daného výzkumu byla zařazena data od r. 2018 (předtím byla používána stará verze Škály narušení jáství, která měla jinou strukturu a položky, a není proto možné údaje z této verze použít pro tento výzkum). Na sběru potřebných údajů se celkem podílelo osm členů výzkumného týmu, který tvořilo pět studentů psychologie, jedna studentka medicíny a dva psychologové. Každý ze členů výzkumného týmu byl předem zaškolen již zkušenými administrátory do celého procesu a účastnil se několika zacvičujících rozhovorů v roli pozorovatele (po předchozím souhlasu pacienta). Dále pro zajištění sladěného způsobu administrace a skórování byly jednou za určitou dobu pořádány intervizní schůzky týmu, na kterých se řešily problematické, nejednoznačné případy, vzniklé nejasnosti, ale i aktuální teoretické poznatky, vázané k tématu změn v prožívání jáství. Po celou dobu, kdy probíhala studie, se minimálně jednou za půl roku uskutečňovala větší schůzka, které se účastnili i další členové výzkumného týmu včetně vedoucí projektu MUDr. Yulie Zaytsevové, Ph.D., se kterou byly taktéž probírány případné nesrovnalosti a další postupy.

Nábor pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí probíhal zejména za pomoci doktorů z oddělení psychotických či afektivních poruch, kteří pro tento výzkum vybírali vhodné pacienty a ty nám následně doporučili. Poté po předchozí domluvě některý ze členů týmu oslovil daného pacienta a v případě jeho zájmu a souhlasu s účastí s ním provedl rozhovor buď přímo na oddělení nebo v nějaké z jiných místností v NUDZ. Nábor respondentů z klinických skupin probíhal také formou oslovení pacientů, kteří docházeli na ambulantní část v NUDZ. Za účelem sběru dat pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byla v průběhu studie navázána spolupráce s Všeobecnou fakultní nemocnicí v Praze, Dolními Beřkoviciemi a Psychiatrickou nemocnicí Bohnice. Doktoři z těchto institucí taktéž byli v kontaktu s výzkumným týmem a informovali ho o vhodných pacientech, za kterými následně jednotliví členové jezdili a v případě zájmu s nimi provedli rozhovor.

Na sběru dat pacientů s depresí se podílela pouze autorka této práce. Vzhledem k propuklé pandemii COVID-19 a z toho plynoucích opatření byla nucena autorka část respondentů z této klinické skupiny shánět prostřednictvím podpůrných skupin na sociálních sítích, na kterých vyvěšovala jednou za několik dní nabídku s účastí na výzkumu. Poté byl rozhovor s touto částí účastníků realizován telefonicky.

Před započítáním samotného rozhovoru byl každý oslovený jedinec informován o tom, jakým způsobem bude daný výzkum probíhat a co je jeho předmětem zkoumání a cílem. Pro tyto účely byly každému potenciálnímu zájemci o účast předány buď v elektronické či papírové podobě informace o výzkumu (viz Příloha 3.). V případě, že oslovený jedinec projevil zájem a

souhlasil s účastí, musel před zahájením rozhovoru podepsat informovaný souhlas (viz Příloha 4.). Dále bylo buď rovnou přestoupeno k rozhovoru, nebo byl domluven termín s ohledem na časové možnosti a psychické rozpoložení respondenta.

Samotný rozhovor byl vždy zahájen Screeningovým dotazníkem. Nejdříve se tedy zjišťovala demografická data a psychiatrická anamnéza i současný stav respondenta. Jak již bylo zmiňováno, údaje ze Screeningového dotazníku byly u respondentů z klinických skupin zjišťovány a vyplňovány vždy administrátorem. Zdraví dobrovolníci měli možnost si vyplnit Screeningový dotazník sami přes odkaz, rozmístěný na internetu nebo popsany ve vytvořeném letáku, a následně byli na jeho základě zkontaktováni některým ze členů týmu. Poté byla s respondentem vyplněna Škála narušení jáství. S větší částí zdravých dobrovolníků byl však Screeningový dotazník taktéž vyplněn v přítomnosti administrátora.

Poté, co byly zjištěny potřebné demografické údaje, se přistoupilo ke Škále narušení jáství. Každý z účastníků byl obeznámen, co daná škála zkoumá a byla vysvětlena její struktura. Její vyplňování probíhalo opět administrátorem, který si s pomocí svého notebooku do online formuláře na webovém rozhraní NUDZ zapisoval respondentovy odpovědi. Každý z účastníků byl ujistěn, že pokud mu je jakákoliv otázka nepříjemná, má právo na ni neodpovídat. Tím účast ve výzkumu pro zdravé dobrovolníky končila.

Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu byli ještě vyšetřeni s pomocí PANSS (v případě některých pacientů byl vyplněný PANSS pro účely tohoto výzkumu předán ošetřujícím lékařem z oddělení). Každý ze členů týmu, který se podílel na sběru dat od této skupiny pacientů, byl předem zaškolen do použití této metody (viz podkapitola o použitých metodách sběru dat). Pacienti s depresí vyplňovali BDI-II. V předané informaci o výzkumu měli všichni respondenti uvedené kontakty na některé ze členů týmu, na které se v případě jakýchkoliv dotazů mohli i po skončení rozhovoru obrátit.

7.4 Etika výzkumu

Každý z účastníků byl předem obeznámen s průběhem a cíli studie a obdržel v papírové či elektronické podobě informace o výzkumu. Všichni dobrovolníci před vstupem do studie podepisovali informovaný souhlas. V případě, že byl rozhovor realizován po telefonu, projednala autorka této práce (či případně jiný člen týmu) jednotlivé body informovaného souhlasu s účastníkem ústní formou a následné odpovědi zanesla samostatně do elektronické verze dotazníku.

Každý účastník byl ujistěn, že během rozhovoru má nárok na pauzy, na pokládání případných dotazů, má nárok neodpovídat na dotazy, které mu nejsou příjemné, a také že může kdykoliv ze studie odstoupit.

7.5 Analýza dat

Před samotnou analýzou proběhlo nejprve čištění dat. Ze srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků byli vyřazeni všichni, kteří buď v současnosti užívají antidepresiva, léčí se nebo se v minulosti léčili s depresí či jiným duševním onemocněním. Dále byli vyřazeni u srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků i u skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu účastníci, kteří byli v době sběru dat mladší 18 let nebo starší 65 let. Poté byli z obou zmíněných skupin vyřazeni účastníci s neurologickými potížemi a látkovou závislostí v minulosti. U pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byli taktéž vyřazeni účastníci s komorbidním duševním onemocněním a pacienti, u kterých bylo podezření na možnost vlivu intoxikace při propuknutí

poslední psychotické ataky. U pacientů s depresí byl zkontrolován věk, absence komorbidního duševního onemocnění, neurologické onemocnění a drogová závislost.

Následně byli jednotliví účastníci skupin spárováni, aby byl zmírněn potenciální vliv pohlaví, věku a vzdělání. Referenční skupinou pro párování byla skupina pacientů s depresí. Účastníci z dalších dvou skupin (pacienti s poruchou schizofrenního okruhu a zdraví dobrovolníci) byli ručně párováni s účastníky ze skupiny pacientů s depresí a to podle pohlaví, věkové skupiny a nejvyššího dosaženého vzdělání. Jelikož se skupiny mezi sebou příliš lišily v dosaženém vzdělání respondentů, nebylo možné podle tohoto demografického údaje přesně účastníky párovat. Z tohoto důvodu jsou účastníci párování primárně podle pohlaví a věkových skupin, a kde to bylo možné, dodrželo se i nejvyšší dosažené vzdělání (nebo nejbližší takové). V případech, kdy bylo možné vybrat v párování více než jednoho účastníka, byl ze všech odpovídajících vybrán jeden náhodně. Zastoupení první věkové skupiny (18-24 let) u zdravých dobrovolníků neodpovídalo zastoupení u pacientů s depresí. Z tohoto důvodu je výsledná velikost srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků 44. U pacientů se schizofrenií nebylo naopak možné kompletně spárovat druhou věkovou skupinu (25-30 let) u žen a výsledná velikost klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu je 49.

Zkoumané proměnné nesplnily podmínky pro použití parametrických metod, proto byl pro obecné ověření rozdílů mezi výzkumnými skupinami použit Kruskalův–Wallisův test. Pro následná párová porovnání mezi jednotlivými skupinami byl použit Dwassův–Steelův–Chritchlowův–Flignerův test. Struktura SD podle domén Mayer-Grosse byla zjišťována analýzou hlavních komponent. Pro rozhodnutí o nulové hypotéze byla zvolena pro všechny testy hladina významnosti 0,01.

Čištění dat a párování bylo provedeno v Microsoft Excel (2021) a softwaru R (2020), pro analýzu dat byl využit program jamovi (2020).

8. Výsledky

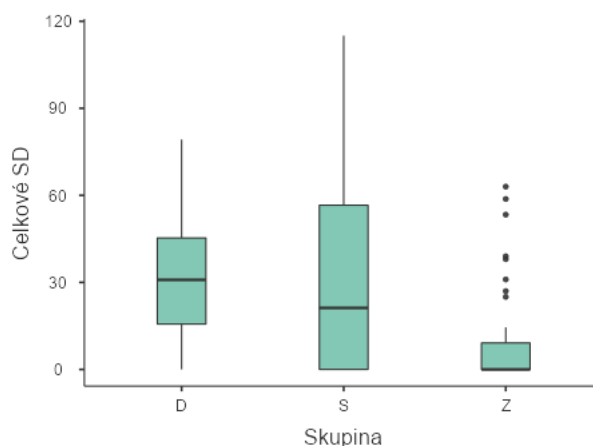
8.1 Výsledky první části výzkumu

1) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém celkovém skóre SD?

Celkové hrubé skóre jednotlivých skupin a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 3. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 14.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	31,5	20,2	30,9	0	79,3
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	33,1	35,0	21,2	0	115
Zdraví dobrovolníci	8,82	17,2	0	0	63

Tabulka 3 Deskriptivní statistika celkového skóre SD podle skupin



Graf 14 Celkové skóre SD u jednotlivých skupin

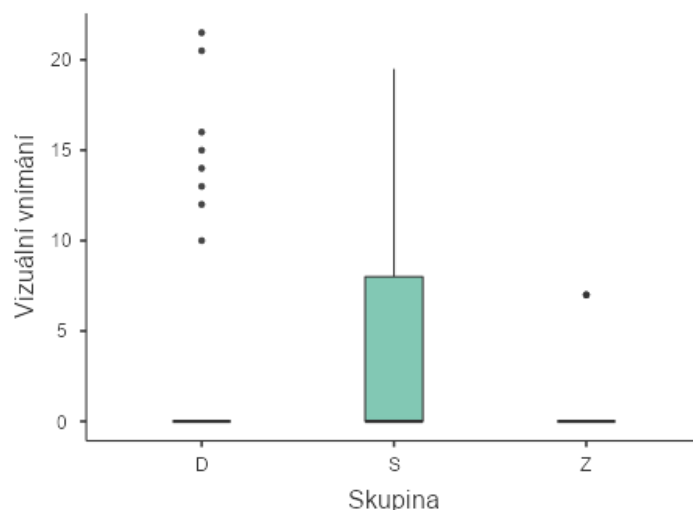
Skupiny se mezi sebou významně liší v dosaženém celkovém skóre SD: χ^2 (df = 2) = 31,5; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,222$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nižšího celkového skóre SD oproti pacientům s depresí ($W = -7,83$; $p < 0,001$) i oproti pacientům s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,08$; $p < 0,001$). Klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu) se mezi sebou neliší: $W = -1,15$; $p = 0,696$.

2) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém hrubém skóre v oblastech SD? Vizuální vnímání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti vizuálního vnímání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 4. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 15.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	2,44	5,85	0	0	21,5
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	3,62	5,91	0	0	19,5
Zdraví dobrovolníci	0,32	1,47	0	0	7

Tabulka 4 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vizuálního vnímání podle skupin



Graf 15 Hrubé skóre v oblasti vizuálního vnímání u jednotlivých skupin

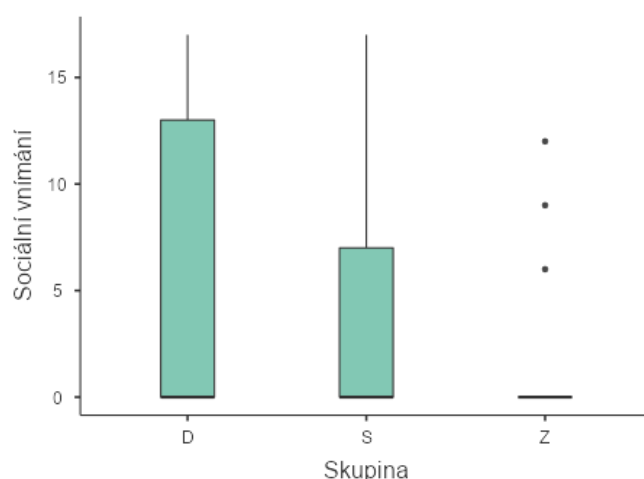
Skupiny se mezi sebou vzájemně statisticky významně liší v oblasti vizuálního vnímání: χ^2 (df = 2) = 12,1; $p = 0,002$; $\epsilon^2 = 0,085$. Z párového porovnání jednotlivých skupin vyplývá, že pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují vyššího hrubého skóre v oblasti vizuálního vnímání než zdraví dobrovolníci: $W = -4,96$; $p = 0,003$. V oblasti vizuálního vnímání se pacienti s depresí neliší ani oproti zdravým dobrovolníkům ($W = -2,62$; $p = 0,140$) ani v porovnání s pacienty s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -2,01$; $p = 0,329$).

Sociální vnímání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti sociálního vnímání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 5. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 16.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	5,44	6,62	0	0	17
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	3,36	5,17	0	0	17
Zdraví dobrovolníci	0,61	2,38	0	0	12

Tabulka 5 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti sociálního vnímání podle skupin



Graf 16 Hrubé skóre v oblasti sociálního vnímání u jednotlivých skupin

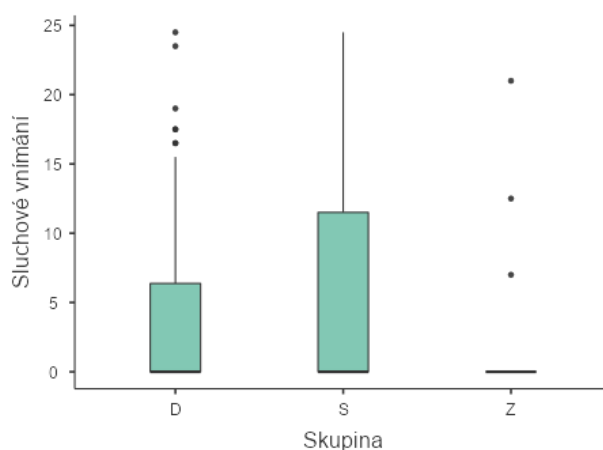
Skupiny se mezi sebou vzájemně statisticky významně liší v oblasti sociálního vnímání: χ^2 (df = 2) = 17,3; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,121$. Pacienti s depresí dosahují vyššího hrubého skóre v oblasti sociálního vnímání oproti zdravým dobrovolníkům: $W = -5,76$; $p < 0,001$. Také pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují vyššího skóre v oblasti sociálního vnímání oproti zdravým dobrovolníkům: $W = -4,6$; $p = 0,003$. Klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu) se mezi sebou neliší: $W = -2,01$; $p = 0,328$.

Sluchové vnímání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti sluchového vnímání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 6. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 17.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	4,34	7,67	0	0	24,5
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	5,42	7,8	0	0	24,5
Zdraví dobrovolníci	0,92	3,76	0	0	21

Tabulka 6 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti sluchového vnímání podle skupin



Graf 17 Hrubé skóre v oblasti sluchového vnímání u jednotlivých skupin

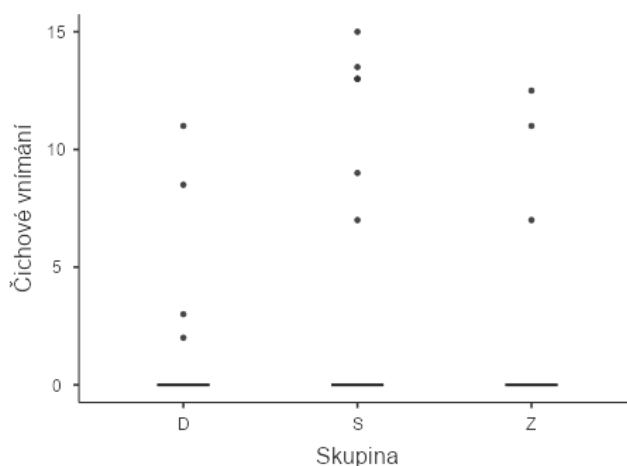
V dosaženém skóre SD v oblasti sluchového vnímání se skupiny mezi sebou statisticky významně liší: χ^2 (df = 2) = 11,25; $p = 0,004$; $\varepsilon^2 = 0,079$. Na základě párového porovnání, dosahují pacienti s poruchou schizofrenního okruhu vyššího skóre SD v oblasti sluchového vnímání než srovnávací skupina zdravých dobrovolníků: $W = -4,86$; $p = 0,002$. Pacienti s depresí se významně v oblasti sluchového vnímání neliší ani oproti pacientům s poruchou schizofrenního okruhu ($W = 1,19$; $p = 0,03$), ani oproti zdravým dobrovolníkům ($W = -0,22$; $p = 0,99$).

Čichové vnímání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti čichového vnímání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 7. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 18.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	0,49	1,99	0	0	11
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	1,44	4,02	0	0	15
Zdraví dobrovolníci	0,69	2,66	0	0	12,5

Tabulka 7 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti čichového vnímání podle skupin



Graf 18 Hrubé skóre v oblasti sluchového vnímání u jednotlivých skupin

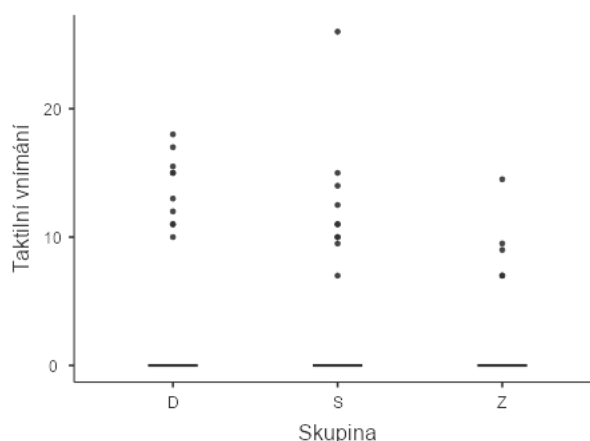
V dosaženém skóre SD v oblasti čichového vnímání se mezi sebou skupiny statisticky významně neliší: χ^2 (df = 2) = 1,14; p = 0,566.

Taktilní vnímání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti taktilního vnímání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 8. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 19.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	2,75	5,68	0	0	18
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	2,57	5,61	0	0	26
Zdraví dobrovolníci	1,07	3,16	0	0	14,5

Tabulka 8 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti taktilního vnímání podle skupin



Graf 19 Hrubé skóre v oblasti taktilního vnímání u jednotlivých skupin

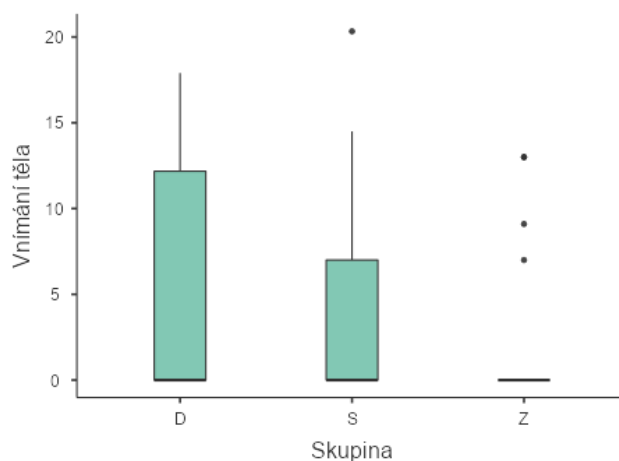
V dosaženém skóre SD v oblasti taktilního vnímání se mezi sebou skupiny statisticky významně neliší: χ^2 (df = 2) = 2,24; p = 0,326.

Vnímání vlastního těla a jeho pohybů

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 9. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 20.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	5	6,85	0	0	17,9
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	2,91	5,21	0	0	20,3
Zdraví dobrovolníci	0,96	3,16	0	0	13

Tabulka 9 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů podle skupin



Graf 20 Hrubé skóre v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů u jednotlivých skupin

V dosaženém skóre SD v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů se skupiny mezi sebou statisticky významně liší: χ^2 (df = 2) = 11,19; p = 0,004; ϵ^2 = 0,079. Na základě párových porovnání je patrné, že skupina pacientů s depresí se v této oblasti liší oproti skupině zdravých dobrovolníků: W = -4,59; p = 0,003. Mezi skupinou pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a zdravých dobrovolníků není statisticky významný rozdíl ve skóre self-disturbances v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů: W = -3,03; p = 0,08. Významný rozdíl není ani mezi skupinami pacienti s poruchou schizofrenního okruhu a pacienti s depresí: W = -2,26; p = 0,246.

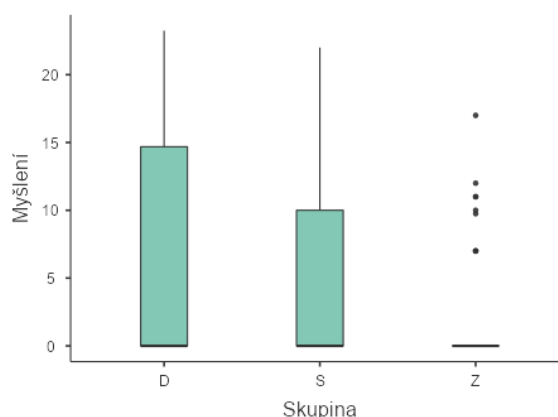
Myšlení

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti myšlení a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 10. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 21.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	5,58	8,39	0	0	23,3

Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	5,07	7,57	0	0	22
Zdraví dobrovolníci	2,09	4,38	0	0	17

Tabulka 10 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti myšlení podle skupin



Graf 21 Hrubé skóre v oblasti myšlení u jednotlivých skupin

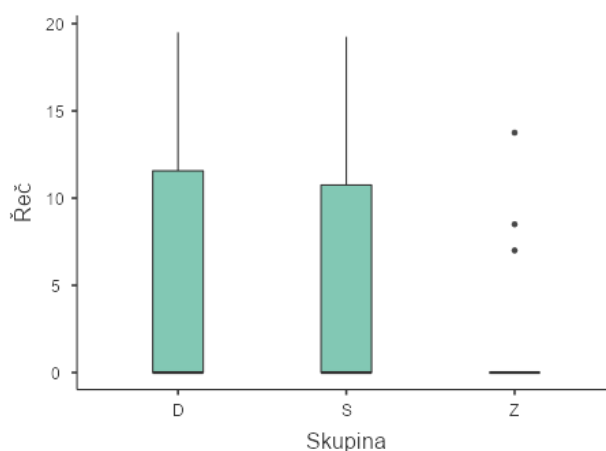
Skupiny se mezi sebou statisticky významně neliší v oblasti myšlení: χ^2 (df = 2) = 4,43; $p = 0,109$.

Řeč

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti řeči a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 11. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 22.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	4,33	7,09	0	0	19,5
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	5,07	6,54	0	0	19,3
Zdraví dobrovolníci	0,67	2,6	0	0	13,8

Tabulka 11 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti řeči podle skupin



Graf 22 Hrubé skóre v oblasti řeči u jednotlivých skupin

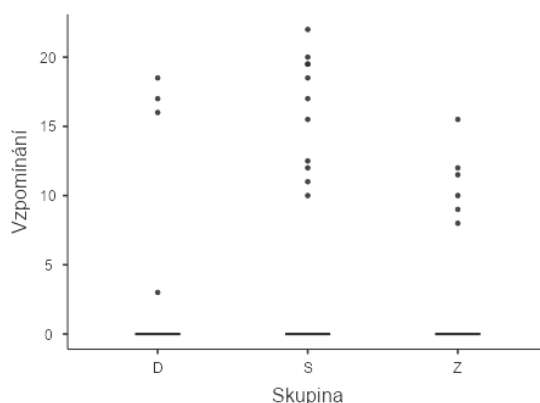
V oblasti řeči se mezi sebou skupiny signifikantně liší: χ^2 (df = 2) = 14,12; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,099$. Mezi jednotlivými skupinami se pak v této oblasti významně liší pacienti s depresí oproti zdravým dobrovolníkům ($W = -4,245$; $p = 0,008$), vyššího skóre v oblasti řeči dosahují také pacienti s poruchou schizofrenního okruhu oproti zdravým dobrovolníkům ($W = -5,467$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se v této oblasti mezi sebou neliší: $W = 0,811$; $p = 0,834$.

Vzpomínání

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti vzpomínání a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 12. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 23.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	1,09	4,13	0	0	18,5
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	3,62	7,06	0	0	22
Zdraví dobrovolníci	1,5	3,93	0	0	15,5

Tabulka 12 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vzpomínání podle skupin



Graf 23 Hrubé skóre v oblasti vzpomínání u jednotlivých skupin

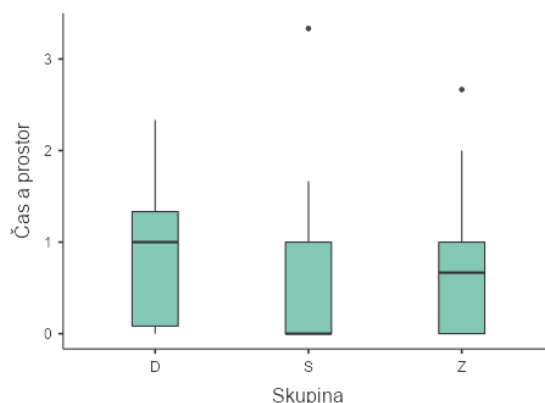
Skupiny se mezi sebou statisticky významně neliší v oblasti vzpomínání: χ^2 (df = 2) = 4,71; $p = 0,095$.

Vnímání času a prostoru

Hrubé skóre jednotlivých skupin v oblasti myšlení a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 13. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 24.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	0,89	0,68	1	0	2,33
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	0,56	0,73	0	0	3,33
Zdraví dobrovolníci	0,67	0,66	0,66	0	2,67

Tabulka 13 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vnímání času a prostoru podle skupin



Graf 24 Hrubé skóre v oblasti vnímání času a prostoru u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou významně neliší v oblasti čas a prostor: χ^2 (df = 2) = 7,69; p = 0,021.

Shrnutí výsledků oblastí SD

Výsledky lze rozdělit do tří skupin: 1) oblasti, kde nebyl zjištěn žádný statisticky významný rozdíl; 2) oblasti, ve kterých se statisticky významně lišila jedna z klinických skupin oproti srovnávací skupině zdravých dobrovolníků; 3) oblasti, ve kterých se oproti zdravým dobrovolníkům lišily obě klinické skupiny. V žádné oblasti se mezi sebou nelišily klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu).

Výsledky nepotvrdily statisticky významné rozdíly mezi skupinami v těchto oblastech: čichové vnímání, taktilní vnímání, myšlení, vzpomínání a vnímání času a prostoru.

Pacienti s depresí dosahovali vyššího skóre oproti zdravým dobrovolníkům v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů. Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahovali vyššího skóre oproti zdravým dobrovolníkům v oblasti vizuálního vnímání a sluchové vnímání.

Obě klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu) se od srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků lišily v oblasti sociálního vnímání a v oblasti řeči.

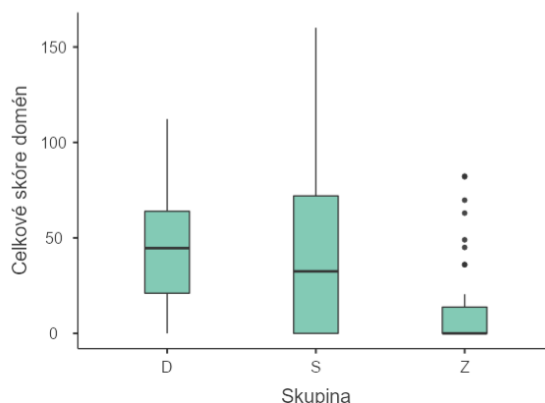
Obě klinické skupiny se také od srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků lišily v celkovém skóre SD.

3) *Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém celkovém skóre domén podle Mayer-Grosse?*

Celkové hrubé skóre jednotlivých skupin a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 14. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 25.

	Průměr	Sm. Odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	44,3	28,3	44.6	0	112
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	45,3	47,2	35.2	0	160
Zdraví dobrovolníci	12,3	23.6	0	0	82,3

Tabulka 14 Deskriptivní statistika celkového skóre domén podle skupin



Graf 25 Celkové skóre domén u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou vzájemně statisticky významně liší v dosaženém celkovém skóre SD: χ^2 (df = 2) = 31,4; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,221$. Při párovém porovnání celkového skóre SD mezi jednotlivými skupinami, se skupina zdravých dobrovolníků významně liší od skupiny pacientů s depresí ($W = -7,8$; $p < 0,001$) i od skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,05$; $p < 0,001$). Klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu) se mezi sebou neliší ($W = -1,25$, $p = 0,65$).

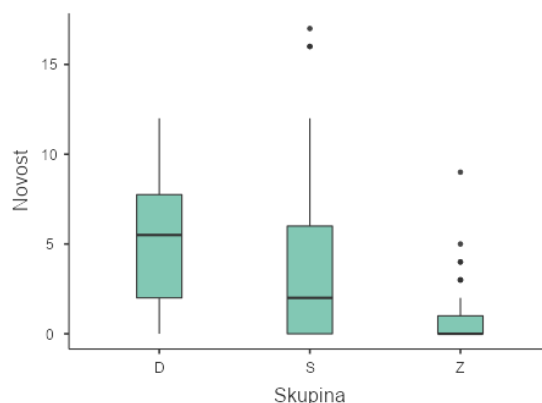
4) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém hrubém skóre v doménách podle Mayer-Grosse?

Novost

Hrubé skóre jednotlivých skupin v doméně novost a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 15. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 26.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	5,24	3,62	5,5	0	12
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	4,14	4,77	2	0	17
Zdraví dobrovolníci	0,864	1,81	0	0	9

Tabulka 15 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně novost podle skupin



Graf 26 Hrubé skóre v doméně novost u jednotlivých skupin

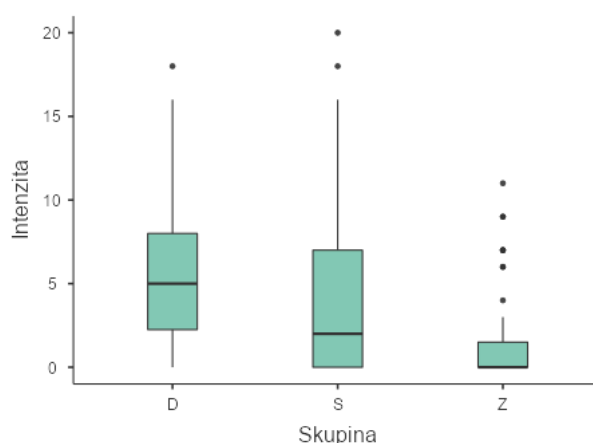
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně novost: χ^2 (df = 2) = 40,6; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,286$. V doméně novosti dosahuje významně vyšších hodnot oproti skupině zdravých dobrovolníků skupina pacientů s depresí ($W = -8,85$; $p < 0,001$) a skupina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,37$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou neliší ($W = -2,82$; $p = 0,114$).

Intenzita

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně intenzita a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 16. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 27.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	5,44	4,29	5	0	18
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	4,65	5,25	2	0	20
Zdraví dobrovolníci	1,68	3,1	0	0	11

Tabulka 16 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně intenzita podle skupin



Graf 27 Hrubé skóre v doméně intenzita u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně intenzita: χ^2 (df = 2) = 26,9; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,189$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje významně nižších hodnot v doméně intenzita v porovnání se skupinou pacienti s depresí ($W = -7,1$; $p < 0,001$) a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -5,43$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou vzájemně v doméně neliší ($W = -2,11$; $p = 0,297$).

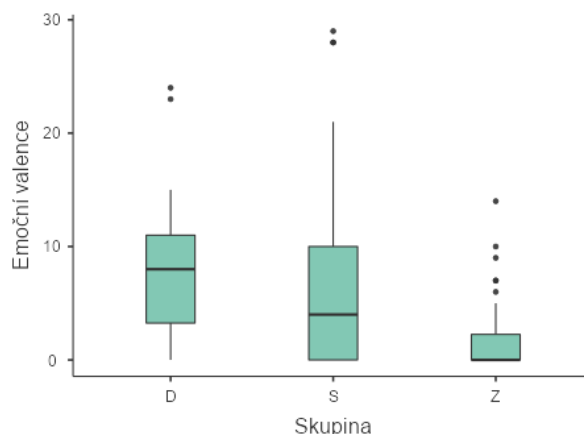
Emoční valence

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně emoční valence a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 17. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 28.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	7,86	5,55	8	0	24
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	6,96	7,98	4	0	29

Zdraví dobrovolníci	1,75	3,31	0	0	14
---------------------	------	------	---	---	----

Tabulka 17 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně emoční valence podle skupin



Graf 28 Hrubé skóre v doméně emoční valence u jednotlivých skupin

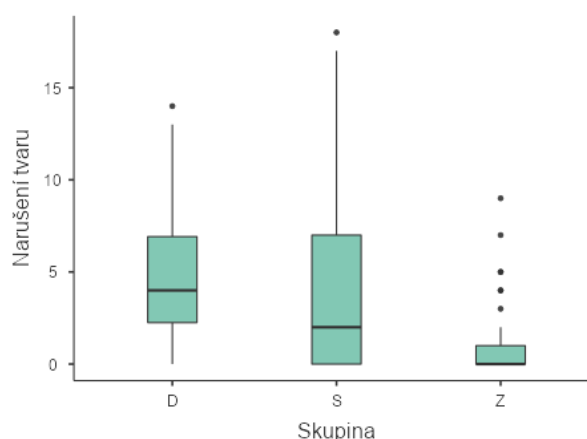
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně emoční valence: χ^2 ($df = 2$) = 33,9; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,239$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nižších hodnot v doméně emoční valence v porovnání se skupinou pacientů s depresí ($W = -8,25$; $p < 0,001$) a pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -5,72$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou v této doméně neliší.

Narušení tvaru

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně narušení tvaru a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 18. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 29.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	4,55	3,33	4	0	14
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	4,27	4,86	3	0	18
Zdraví dobrovolníci	1,05	2,09	0	0	9

Tabulka 18 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně narušení tvaru podle skupin



Graf 29 Hrubé skóre v doméně narušení tvaru u jednotlivých skupin

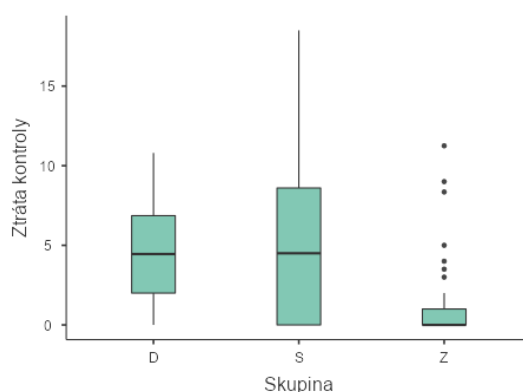
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně narušení tvaru: χ^2 (df = 2) = 34; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,24$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nižších hodnot v doméně narušení tvaru v porovnání s pacienty s depresí ($W = -8,16$; $p < 0,001$) a pacienty s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,07$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou v této doméně neliší ($W = -1,86$; $p = 0,388$).

Ztráta kontroly

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně ztráta kontroly a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 19. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 30.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	4,33	2,99	4,45	0	10,8
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	5,19	5,06	4,5	0	18,5
Zdraví dobrovolníci	1,17	2,59	0	0	11,3

Tabulka 19 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně ztráta kontroly podle skupin



Graf 30 Hrubé skóre v doméně ztráta kontroly u jednotlivých skupin

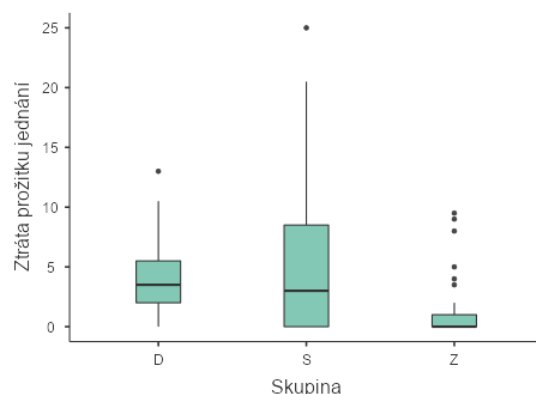
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně ztráta kontroly: χ^2 (df = 2) = 32,9; $p < 0,001$; $\varepsilon^2 = 0,232$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje v doméně ztráta kontroly nižších hodnot než skupina pacienti s depresí ($W = -7,948$; $p < 0,001$) a než pacienti s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,478$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou neliší ($W = 0,09$; $p = 0,998$).

Ztráta prožitku jednání

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně ztráta kontroly a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 20. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 31.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	3,94	2,85	3,5	0	13
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	5	5,75	3	0	25
Zdraví dobrovolníci	1,1	2,41	0	0	9,5

Tabulka 20 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně ztráta prožitku jednání podle skupin



Graf 31 Hrubé skóre v doméně ztráta prožitku jednání u jednotlivých skupin

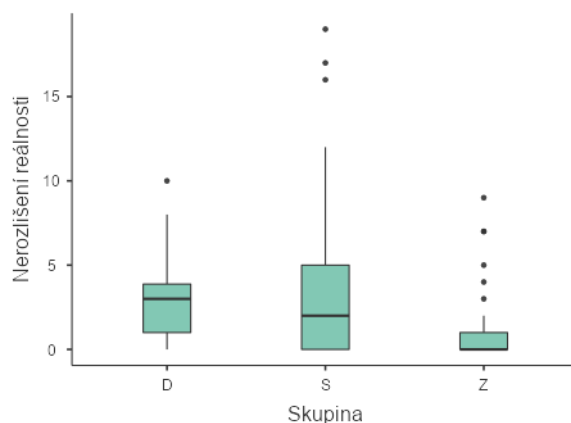
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně ztráta prožitku jednání: χ^2 (df = 2) = 31,7; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,224$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nižších hodnot v doméně ztráta prožitku jednání v porovnání se skupinou pacienti s depresí ($W = -7,875$; $p < 0,001$) a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -6,249$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou neliší ($W = -0,279$; $p = 0,979$).

Nerozlišení reálnosti podnětu

Hrubé skóry jednotlivých skupin v doméně nerozlišení reálnosti podnětu a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 21. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 32.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	2,9	2,22	3	0	10
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	4,01	4,73	2	0	19
Zdraví dobrovolníci	1	2,15	0	0	9

Tabulka 21 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu podle skupin



Graf 32 Hrubé skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně nerozlišení reálnosti: χ^2 (df = 2) = 28,3; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,199$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje statisticky významně nižších hodnot v doméně nerozlišení reálnosti v porovnání se skupinou pacienti s

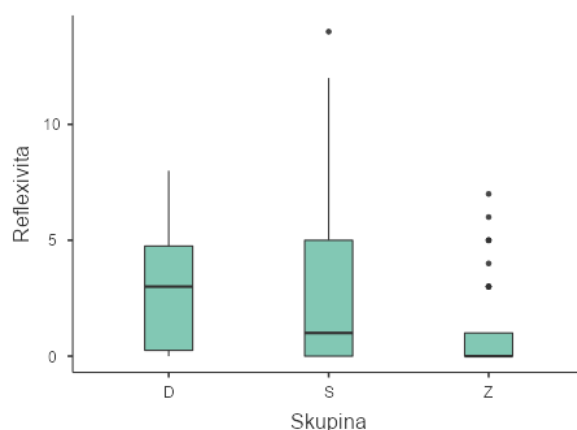
depresí ($W = -7,387$; $p < 0,001$) a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -5,987$; $p < 0,001$). Klinické skupiny se mezi sebou neliší ($W = 0,03$; $p = 1$).

Reflexivita

Hrubé skóre jednotlivých skupin v doméně reflexivita a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 22. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 33.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	3,16	2,44	3	0	8
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	3,18	3,74	1	0	14
Zdraví dobrovolníci	1,05	1,96	0	0	7

Tabulka 22 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně reflexivita podle skupin



Graf 33 Hrubé skóre v doméně reflexivita u jednotlivých skupin

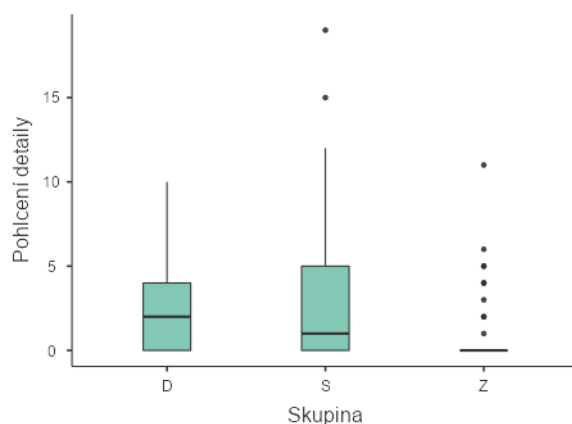
Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně reflexivita: χ^2 ($df = 2$) = 20,2; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,142$. V doméně reflexivita dosahuje skupina zdravých dobrovolníků nižších hodnot oproti skupině pacientů s depresí ($W = -6,12$; $p < 0,001$) a oproti skupině pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -5,06$; $p = 0,001$). Klinické skupiny se mezi se významně neliší ($W = -1,05$; $p = 0,737$).

Pohlčení detaily

Hrubé skóre jednotlivých skupin v doméně pohlčení detaily a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 23. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 34.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	2,62	2,69	2	0	10
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	3,18	4,4	1	0	19
Zdraví dobrovolníci	0,98	2,24	0	0	11

Tabulka 23 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně pohlčení detaily podle skupin



Graf 34 Hrubé skóre v doméně pohlčení detaily u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v doméně pohlčení detaily: χ^2 (df = 2) = 17,2; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,120$. Skupina zdravých dobrovolníků dosahuje v doméně pohlčení detaily nižších hodnot než skupina pacientů s depresí ($W = -5445$; $p < 0,001$) a skupina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -5,038$; $p = 0,001$). Klinické skupiny se mezi se významně neliší ($W = -0,295$; $p = 0,976$).

Shrnutí výsledků domén SD podle Mayer-Grosse

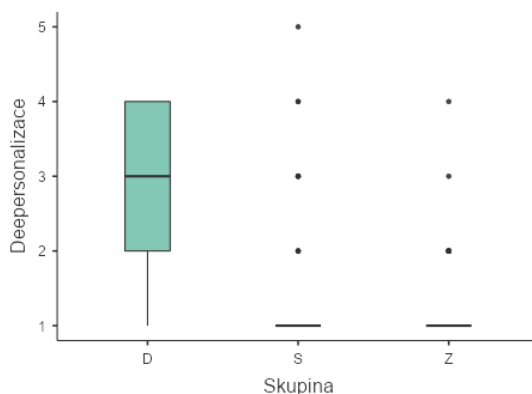
U všech domén SD podle Mayer-Grosse dosahují obě klinické skupiny (pacienti s depresí a pacienti s poruchou schizofrenního okruhu) vyšších hodnot oproti skupině zdravých dobrovolníků. Zároveň se mezi sebou klinické skupiny neliší ani v jedné z těchto domén SD.

3) Jak se mezi sebou liší jednotlivé skupiny v dosaženém skóre u depersonalizace?

Hrubé skóre jednotlivých skupin v položce o depersonalizaci a další údaje deskriptivní statistiky jsou shrnuty v Tabulce 24. Grafické znázornění skóre skupin (D = pacienti s depresí, S = pacienti s poruchou schizofrenního okruhu, Z = srovnávací skupina zdravých dobrovolníků) je uvedené v Grafu 35.

	Průměr	Sm. odchylka	Medián	Min.	Max.
Pacienti s depresí	2,96	1,07	3	1	4
Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu	1,43	0,957	1	1	5
Zdraví dobrovolníci	1,3	0,632	1	1	4

Tabulka 24 Deskriptivní statistika hrubého skóre v položce o depersonalizaci podle skupin



Graf 35 Hrubé skóre v položce o depersonalizaci u jednotlivých skupin

Skupiny se mezi sebou statisticky významně liší v dosaženém skóre v depersonalizaci: χ^2 (df = 2) = 61; $p < 0,001$; $\epsilon^2 = 0,43$. Skupina pacientů s depresí dosahuje signifikantně vyššího skóre v depersonalizaci oproti skupině zdravých dobrovolníků ($W = -9,4$; $p < 0,001$) i oproti skupině pacientů s poruchou schizofrenního okruhu ($W = -8,81$; $p < 0,001$). Skupina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu se ve skóre v depersonalizaci neliší oproti skupině zdravých dobrovolníků ($W = 0$; $p = 1$).

Přehled výsledků hypotéz

V závěru této kapitoly o výsledcích výzkumu je pro lepší přehlednost uvedena tabulka s výčtem všech hypotéz (viz Příloha 1.) a jejich výsledky – tedy zda byly potvrzené či nikoliv.

Hypotéza	Výsledek	Hypotéza	Výsledek	Hypotéza	Výsledek	Hypotéza	Výsledek
H1	Ano	H13	Ne	H25	Ne	H37	Ne
H2	Ne	H14	Ne	H26	Ano	H38	Ano
H3	Ano	H15	Ne	H27	Ne	H39	Ne
H4	Ne	H16	Ne	H28	Ano	H40	Ano
H5	Ne	H17	Ne	H29	Ne	H41	Ne
H6	Ne	H18	Ne	H30	Ano	H42	Ano
H7	Ano	H19	Ano	H31	Ne	H43	Ne
H8	Ne	H20	Ne	H32	Ano	H44	Ano
H9	Ne	H21	Ne	H33	Ne	H45	Ano
H10	Ne	H22	Ne	H34	Ano	H46	Ne
H11	Ne	H23	Ne	H35	Ne		
H12	Ne	H24	Ano	H36	Ano		

Tabulka 25 Výsledky hypotéz

8.2 Výsledky druhé části výzkumu

1) Jaká je struktura SD podle domén Mayer-Grosse u poruch schizofrenního okruhu?

Předpoklady analýzy hlavních komponent (dále jen PCA)

Data splňují předpoklady pro PCA:

Kaiser-Meyer-Olkinova míra = 0,896

Bartlettův test sféricity vychází signifikantně: χ^2 (36) = 643; $p < 0,001$.

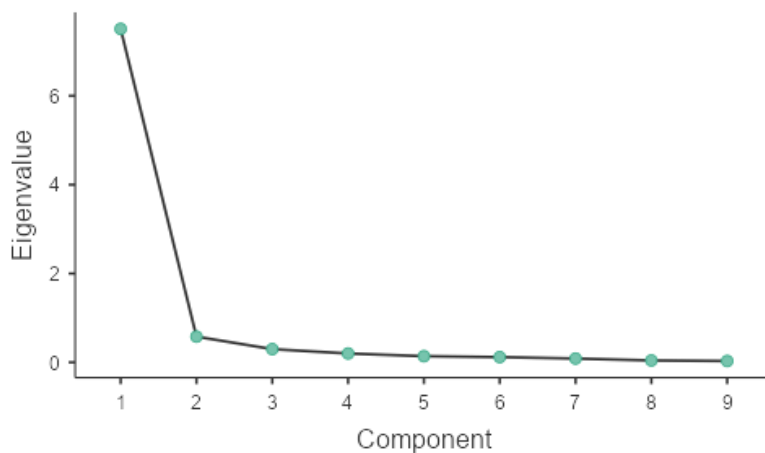
Určení počtu komponent

Na základě Kaiserova pravidla i sutinového grafu se jako nejlepší řešení jeví řešení s jednou komponentou.

Komponenta	Eigenvalue	% Variance	Kumulativní %
1	7,5065	83,405	83,4
2	0,5792	6,436	89,8
3	0,2979	3,31	93,2
4	0,2	2,222	95,4
5	0,1389	1,543	96,9
6	0,1183	1,314	98,2
7	0,0861	0,957	99,2

8	0,0428	0,476	99,7
9	0,0303	0,337	100

Tabulka 26 Počet komponent skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu



Graf 36 Sutinový graf u skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu

Výsledné řešení

Doména	Náboj
Ztráta kontroly	0,958
Novost	0,947
Intenzita	0,946
Narušení tvaru	0,927
Ztráta prožitku jednání	0,916
Nerozlišení reálnosti	0,908
Pohlčení detaily	0,883
Reflexivita	0,87
Emoční valence	0,859

Tabulka 27 Náboje domén u skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu

Počet komponent je 1, jako metoda rotace byl použit Varimax. Řešení vysvětluje 83,4% variance.

2) *Jaká je struktura SD podle domén Mayer-Grosse u deprese?*

Předpoklady PCA

Data splňují předpoklady pro PCA:

Kaiser-Meyer-Olkinova míra = 0,88

Bartlettův test sféricity vychází signifikantně: $\chi^2 (36) = 470$; $p < 0,001$.

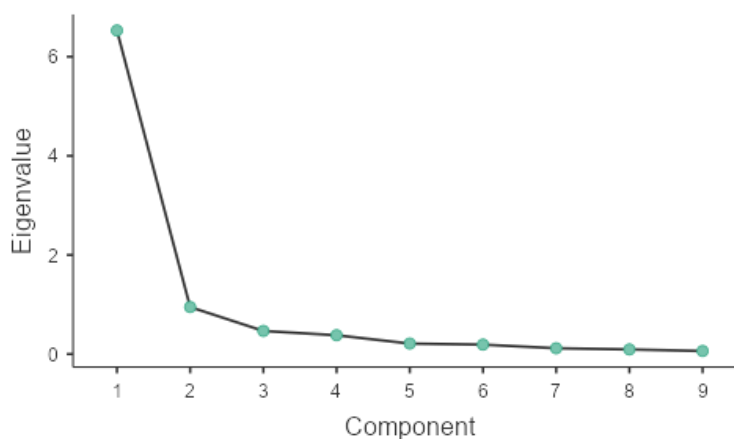
Určení počtu komponent

Na základě Kaiserova pravidla i sutinového grafu se jako nejlepší řešení jeví řešení s jednou komponentou.

Komponenta	Eigenvalue	% Variance	Kumulativní %
1	6,5289	72,544	72,5

2	0,9488	10,542	83,1
3	0,4667	5,186	88,3
4	0,3799	4,221	92,5
5	0,2121	2,357	94,9
6	0,1905	2,117	97
7	0,1176	1,307	98,3
8	0,0938	1,042	99,3
9	0,0616	0,684	100

Tabulka 28: Počet komponent u skupiny pacientů s depresí



Graf 37 Sutinový graf u skupiny pacientů s depresí

Výsledné řešení

Doména	Náboj
Ztráta kontroly	0.923
Emoční valence	0.922
Ztráta prožitku jednání	0.897
Nerozlišení reálnosti	0.892
Narušení tvaru	0.889
Intenzita	0.855
Novost	0.828
Reflexivita	0.746
Pohlčení detaily	0.681

Tabulka 29: Náboje domén u skupiny pacientů s depresí

Počet komponent je 1, jako metoda rotace byl použit Varimax. Řešení vysvětluje 72,5% variance.

9. Diskuze

Výzkum, prezentovaný v této práci, se zaměřuje na změny v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu a u deprese. Autorce této diplomové práce se nepodařilo najít ani jeden text v české literatuře, který by se tomuto tématu jakýmkoliv způsobem věnoval. Poněkud lepší, ale přesto neuspokojivá, je situace v zahraničí. Pravděpodobným důvodem, proč je současný stav v této oblasti stále na počátku, je dlouhý časový úsek druhé poloviny minulého století, během kterého se s výjimkou hrstky převážně fenomenologicky orientovaných autorů na změny v prožívání jáství pozapomnělo a do popředí psychologického zájmu a výzkumu se dostaly jiné fenomény. Teprve v posledních desetiletích zažívá toto téma svou renesanci a roste počet studií, které se mu věnují. Bohužel ale i naprostá většina soudobého zkoumání těchto jevů se studuje především v souvislosti se schizofrenií a jinými poruchami schizofrenního okruhu, ačkoliv i sami autoři těchto výzkumů uvádějí, že i když jsou změny v prožívání jáství jádrovým symptomem poruch schizofrenního okruhu, mohou se vyskytovat i u řady jiných duševních onemocnění včetně unipolární deprese.

O opětovné upozornění důležitosti nejen z výzkumného, ale i z praktického hlediska tématu změn v prožívání jáství se zasloužili zejména autoři Sass, & Parnas (2003) a další odborníci, jejichž teorie o této problematice již byla nastíněna v teoretické části této práce (viz podkapitola o modelu ipseity). Za jejich pomoci byla vytvořena rozsáhlá a detailně vypracovaná metoda EASE (viz kapitola o metodách zkoumání změn v prožívání jáství), která se formou rozhovoru s člověkem, zasaženého schizofrenií, snaží o zachycení co největšího množství projevů změn v jáství (neboli narušení jáství, budeme-li na všechny prožitky nahlížet jako na ryze patologické).

Kromě výše zmiňovaných autorů a jejich modelu ipseity byl v první polovině minulého století Mayerem-Grossem a jeho kolegy z Univerzity Heidelberg na základě studií s meskalinem rozpracován i jiný přístup, který byl v teoretické části této práce taktéž popsán (viz podkapitola o přístupu psychiatrů z Univerzity Heidelberg). Tito autoři systematicky zkoumali a popisovali změny v prožívání jáství a jejich vklad do tohoto tématu je přínosný i v současné době. Tito autoři však nevytvořili žádný ucelený nástroj, který by mohl zkoumat projevy těchto změn.

V NUDZ od r. 2017 do r. 2021 probíhala rozsáhlá studie, jejímž hlavním cílem bylo zkoumání fenomenologie a neurobiologie auditivních halucinací. Za tímto účelem byla mimo jiné autory Misharou, & Zaytsevou (2019) vytvořena Škála narušení jáství. Jedná se o první škálu, která čerpá z východisek Mayer-Grosse a dalších psychiatrů z Univerzity Heidelberg.

Výzkum této diplomové práce byl realizován v rámci výše zmiňované větší studie v NUDZ a bylo v něm proto pracováno taktéž s novou Škálou narušení jáství. Přestože si tato škála již prošla jistým vývojem a v průběhu času byly některé z položek přeformulovány, některé byly vyřazeny, jiné naopak přidány a taktéž byly v určitých případech pozměněny možnosti odpovědí, stále se jedná o teprve vyvíjející se nástroj.

S tím se však váže první problém autorčina výzkumu. Z metodologického hlediska totiž ve výzkumu není tradičním postupem použití metody, jejíž současná verze stále není zcela ustálená a standardizovaná. Avšak vzhledem k tomu, že daný výzkum je součástí větší studie, nebylo pro autorku možné použít jiný nástroj, např. jeden z těch, který je popsán v páté kapitole teoretické části. Navíc ani jedna z těchto metod nemá svůj teoretický základ v pracích Mayer-Grosse a jeho kolegů. Dle názoru autorky by přesto byl správný spíše takový postup, během kterého by se nejdříve plně vyvinul a standardizoval nástroj a teprve poté by byl použit pro výzkumné účely a časem možná i pro klinickou praxi.

Výsledky daného výzkumu naznačují, že použitá škála dokáže diferencovat mezi zdravou a klinickou populací, a to jak ve většině oblastí, tak i ve všech doménách podle Mayer-Grosse. K obdobným závěrům ve své diplomové práci došla také Melicharová (2020), která však pracovala pouze s výzkumnou skupinou pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a srovnávací skupinou zdravých jedinců.

Signifikantní rozdíly mezi klinickými skupinami a srovnávací skupinou zdravých dobrovolníků v doménách podle Mayer-Grosse prokazují, že pacienti s poruchou schizofrenního okruhu i pacienti s depresí mají prožitky, které spadají do oblasti změn v prožívání jáství. Tyto vjemy mohou nabývat na intenzitě a vzbuzovat silné emoce, mohou být zažívané jako nové či cizí, vymykající se kontrole a v některých případech mohou u jedince vzbuzovat pocity, že jsou způsobené vnějšími vlivy či silami (např. nadpřirozenými). Zároveň se může narušovat či jinak měnit struktura těchto prožitků, zasažená osoba věnuje nadměrnou pozornost nepatrným drobnostem a má tendenci hledat za těmito náhodnými detaily a situacemi hlubší souvislosti.

V některých oblastech (např. čichové, taktilní vnímání apod.) se sice mezi sebou klinické skupiny a srovnávací skupina statisticky významně neliší, ale to je zřejmě způsobené tím, že projevy z těchto oblastí zažívá i v případě pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí jen velmi malé procento jedinců, a proto o těchto prožitcích bylo během administrace Škály narušení jáství referováno jen velmi zřídka i v případě klinických skupin.

Jak se ale také z výsledků ukazuje, nebyl ani v jedné oblasti a ani doméně podle Mayer-Grosse prokázán signifikantní rozdíl ve výsledcích mezi klinickou skupinou pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí. Obdobné výsledky se ukázaly i v jednotlivých oblastech škály, ve kterých se mezi sebou klinické skupiny nelišily. Pro tento jev napadá autorku hned několik možných vysvětlení.

Prvním z možných důvodů je samotný problematický a komplikovaný předmět zkoumání, kterým jsou změny v prožívání jáství. Sice již byla provedena řada výzkumů na toto téma a napsáno mnoho článků (prozatím však pouze v souvislosti s poruchami schizofrenního okruhu, depersonalizací, autismem a bipolární afektivní poruchou, nikoliv však s depresí bez psychotických příznaků), ovšem chceme-li tyto prožitky zkoumat z fenomenologického hlediska subjektivní žité zkušenosti, vyvstává před námi vsutku nelehký úkol. Všechny prožitky, které spadají do této oblasti, ve valné většině případů mají jedno společné – jsou pro zasaženou osobu mnohdy opravdu zneklidňující, zaplavující a přitom velmi obtížně sdělitelné. Jak uvádějí Parnas, & Henriksen (2014), pacienti se kvůli potížím s verbálním sdělením toho, co se jim děje, často uchylují během rozhovoru k metaforám, slovním obrátům „jako by“ apod. Někdy naopak mohou vyjadřovat své pocity jen velmi vágně a obecně, i když se za těmito neurčitými stížnostmi ve skutečnosti mohou skrývat mnohem hlubší změny v prožívání jáství (Parnas, & Handest, (2003) v této souvislosti hovoří o „nespecifické specifitě“). Pro člověka, zasaženého závažným duševním onemocněním, může tedy být velmi obtížné seřadit velké množství pocitů, mnohdy zamotaných do chaotického „klubka“, a vyznat se v této změti a následně o nich pro okolí srozumitelně hovořit. Pro administrátora z tohoto důvodu může být někdy obtížné se zorientovat v prožívání pacienta a doopravdy mu porozumět.

Škála narušení jáství si již prošla poměrně dlouhým vývojem (a stále prochází) a všichni administrátoři byli obeznámeni s problematikou změn v prožívání jáství i řádně zaučení do použití této metody. Za účelem sjednocení způsobu administrace byly pořádány intervizní schůzky, během kterých však bylo několikrát zjištěno, že se jednotliví členové týmu neshodují ve skórování. Byla vynaložena velká snaha o napravení těchto nesrovnalostí, ale nelze opomíjet,

že každý z celkem osmi členů týmu přistupoval k rozhovoru jinak a polostrukturovaná forma škály dává administrátorovi jistou volnost v tom, jak a zda se bude administrátor doptávat na podrobné a upřesňující informace. Škála, použitá v tomto výzkumu, má sice pro administrátora u každé zkoumané oblasti ve formě jakéhosi „taháku“ uvedené příklady změn v prožívání jáství, jejich výčet však ani zdaleka není vyčerpávající. Tento nástroj má tedy velké nároky na hluboké porozumění danému tématu, znalost projevů, které spadají do změn v prožívání jáství, a umění se na tyto prožitky vhodným způsobem pacienta vyptávat. Je tedy možné, že zejména v počátcích studie v NUDZ mohlo členům týmu uniknout mnoho relevantních odpovědí, které by ve skutečnosti spadaly do zkoumaného tématu.

Neméně těžký úkol je nejen na straně administrátora, ale i samotného pacienta. Valná většina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byla v době administrace hospitalizovaná a stále v akutní fázi svého onemocnění. Velké množství prožitků, které je tehdy zahlcovaly, mohly neblaze zapůsobit na pacientovu schopnost odpovídat na položené dotazy a sdílet své prožitky. Navíc ryze psychotické příznaky (např. halucinace, bludy atd.) zaměstnávají psychiku nemocného natolik, že schopnost si vybavit i méně nápadné prožitky změn v prožívání jáství je velmi náročné. Někteří respondenti s poruchou schizofrenního okruhu i během administrace slyšely hlasy, které jim přikazovaly na některé dotazy neodpovídat či zcela zakázaly své prožitky sdílet. Takových případů však bylo jen malé množství, spíše se stávalo, že pacientem slyšené hlasy celkově narušovaly chod rozhovoru a respondenta mnohdy velmi rušily.

Dalším limitem je i délka samotné administrace, neboť s velkou částí pacientů z této klinické skupiny byly vyplňovány kromě metod uvedených v této práci i jiné dotazníky (pro účely větší studie v NUDZ) a celá administrace spolu s těmito dodatečnými (a zde nezmíněnými) nástroji trvala někdy např. i dvě hodiny. Je samozřejmé, že po tak dlouhém rozhovoru, během kterého navíc ve valné většině případů Škála narušení jáství byla jednou z posledních zadaných, rychle stoupá únava a naopak klesá pozornost. Je tudíž možné, že s ohledem na tyto neblaze působící vlivy někteří pacienti mohli u některých položek odpovědět záporně za účelem zkrácení doby administrace.

Autorce, ale bezpochyby i jiným členům týmu, se mnohdy během rozhovoru s pacienty s poruchou schizofrenního okruhu, ale i s pacienty s depresí, stalo, že respondenti z těchto klinických skupin odmítali na některé dotazy odpovídat. Téměř všechny položky obsažené v Škále narušení jáství se ptají na velmi osobní zážitky, které jsou pro zasaženou osobu náročné, kterých se může stydět, cítit ostych a obavy, nebo např. nedůvěřovat administrátorovi natolik, aby to s ním sdílel, a je proto mnohdy těžké na veškeré otázky odpovídat. Autorce této práce se několikrát stalo, že se při administraci některý z respondentů rozplakal. Někteří pacienti se dokonce po určité době rozhodli rozhovor ukončit.

Jako další možný důvod je fakt, který také ve své studii zmiňují autoři Norgaard et al. (2017). Administrovali pacientům dotazník na zkoumání změn v prožívání jáství, který posloužil jako předchůdce metody EASE, a poté to samé učinili po pěti letech. Závěrem této studie bylo, že i po několikaletém časovém úseku projevy změn v prožívání jáství u respondentů nejen stále přetrvávaly, ale že jejich výskyt byl dokonce častější a prožitky více rozmanité. Ovšem v diskuzi autoři taktéž konstatují, že možným důvodem tohoto výsledku může být mimo jiné to, že za dobu pěti let měli administrátoři možnost se ještě více ponořit do zkoumané problematiky a stát se tak senzitivnějším k prožitkům a výpovědím pacienta a tím pádem je i více skórovat. Autorka této diplomové práce předpokládá, že se mohlo něco podobného přihodit i při sběru dat do tohoto výzkumu. Až na zanedbatelné množství případů totiž veškeré údaje z administrace od zdravých

dobrovolníků a pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byly nasbírány členy týmu do konce r. 2020. Sběr dat od jedinců s depresí prováděla autorka sama až přibližně v půlce r. 2021. Je tedy možné, že delší zkušenost s administrací škály, ale i aktivní studium této problematiky za účelem napsání diplomové práce, mohly zapříčinit, že od pacientů s depresí bylo zjištěno více informací, které souvisejí se změnami v prožívání jáství. Přichází tak tedy v úvahu, že kdyby se veškerá data zahrnutá do studie sbírala současně, dospělo by se k jiným výsledkům.

Dále je možné, že vzhledem k tomu, že data od pacientů s depresí byla sbírána v období COVID-19, během kterého většina respondentů byla v izolaci, měli kvůli možné osamělosti a/nebo nemožnosti se vidět se svými blízkými větší ochotu a možná i potřebu s autorkou mluvit a tím pádem i více sdílet své zážitky. Svou roli také mohl sehrát i samotný způsob administrace po telefonu (zatímco v případě všech pacientů s poruchou schizofrenního okruhu byl rozhovor realizován naživo), který do jisté míry mohl zmírnit ostych a stud o těchto prožitcích referovat. Autorka se domnívá, že kdyby se administrace škály a dalších metod s pacienty s poruchou schizofrenního okruhu taktéž prováděla cestou rozhovoru po telefonu, možná by sdíleli více zážitků, souvisejících se změnami v prožívání jáství, a tím pádem by nejspíše i výsledky daného výzkumu mohly být jiné.

Dalším limitem je poměrně malý počet respondentů. Konečný výzkumný vzorek sice tvoří 143 lidí, ale v každé ze skupin je maximální počet dobrovolníků 50. Vzhledem k tomu, že klinický obraz pacienta s poruchou schizofrenního okruhu je velmi individuální kvůli pestrému spektru symptomů a i u pacientů s depresí se také mohou manifestovat různé příznaky, skórovalo u jednotlivých oblastí Škály narušení jáství ve skutečnosti malé množství jedinců. V rámci větší studie v NUDZ, během které byl realizován i daný výzkum, se nasbírala data od mnohem více zdravých dobrovolníků i od jedinců s poruchou schizofrenního okruhu. Na sběru dat od osob s depresí se podílela pouze autorka této práce. Vzhledem k celosvětové pandemii COVID-19 a s tím se pojícími omezeními a komplikacemi, ale především kvůli časové náročnosti administrace, nebylo pro autorku možné ve stanoveném časovém úseku získat všechna potřebná data od vícera lidí z této klinické skupiny. V budoucnu by ale bylo zajímavé nabrat více respondentů a na zanalyzované výsledky se opět podívat.

Dosažené výsledky v depersonalizaci jsou v souladu s výzkumným předpokladem, uvedeným v této práci. Autorka se domnívá, že nejvyššího skóre dosáhla skupina pacientů s depresí, protože pocity depersonalizace jsou u tohoto onemocnění poměrně časté a vzhledem k absenci např. psychotických příznaků jsou mnohem intenzivněji prožívané. Depersonalizace patří mezi charakteristické příznaky změn v prožívání jáství a lidé s poruchou schizofrenního okruhu je také mnohdy zažívají, ale v záplavě mnohem silnějších symptomů nemoci se stává depersonalizace méně výrazná a tím pádem „vytlačena“ z centra pozornosti. Pro zajímavost - prožitky, které bychom mohli označit za depersonalizaci, ve svých dílech velmi výstižně a pronikavě popisuje např. spisovatel Kafka, který sám trpěl silnými depresemi (Felisati, & Sperati, 2005).

Výsledky PCA v případě obou klinických skupin ukazují, že struktura SD podle domén Mayer-Grosse je unidimenzionálního (neboli jednokomponentového) charakteru. Obě skupiny mají u řešení nejsilněji sytící doménu ztráty kontroly, kterou zároveň spolu se ztrátou prožitku jednání Mayer-Gross a jeho kolegové považovali za klíčové projevy změn v prožívání jáství u poruch schizofrenního okruhu (Mishara et al., 2014). Zároveň tyto projevy o něco později zahrnul Schneider do popisu symptomů prvního řádu. Autorku v souvislosti s výsledky PCA napadá, že příčina nejsilněji sycené domény ztráta kontroly u obou klinických skupin může být

způsobená tím, že pokud respondent v jakékoliv oblasti škály měl nebo stále má nějaký zážitek, který se mohl s ohledem na zaměření škály skórovat, ve valné většině případů se jedná o projev psychického onemocnění (např. vložené myšlenky atd.), nad kterým člověk zejména v akutní fázi nedokáže mít plnou kontrolu. Všechny domény v případě obou skupin spolu silně korelují, je proto namístě zvážit, zda by některé z nich nemohly být sloučené a zda celkový počet těchto domén by nemohl být menší.

Výzkum struktury SD podle domén Mayer-Grosse je pouze explorační a v budoucnu by bylo vhodné na jiném a větším vzorku provést novou konfirmační analýzu a zjistit, zda se výsledky budou lišit a zda prokážou jiné možné řešení.

Autorka si myslí, že pro budoucí vývoj Škály narušení jáství by bylo vhodné některé položky přeformulovat do takové podoby, která by byla pro jedince se závažným duševním onemocněním více srozumitelná i zábavná. Také by dle mínění autorky bylo namístě zredukovat počet položek, na které odpovídá jen velmi malé procento jedinců a tím by se zkrátila časově náročná administrace. Zároveň v současné době jsou za pomoci této škály podrobněji rozebírány pouze prožitky změn v prožívání jáství, které u sebe jedinec registruje v posledním měsíci. Přínosným by v budoucnu mohlo být i detailnější zaměření na zjišťování těchto zážitků v minulosti, protože mnoho respondentů si dokázalo vybavit i takové prožitky, které se v jejich životech objevily před dlouhou dobou.

Závěr

Cílem diplomové práce bylo vnést do české literatury prozatím téměř neznámé a opomíjené téma změn v prožívání jáství se zaměřením na poruchy schizofrenního okruhu a na depresi. Teoretická část obeznamovala čtenáře se základními informacemi o schizofrenii, ve větší stručnosti i o jiných poruchách schizofrenního okruhu (konkrétně o schizoafektivní poruše a akutní polymorfní psychotické poruše), protože tyto diagnózy byly přítomné i ve výzkumném vzorku této práce, a o unipolární depresi. V samostatných kapitolách byly shrnuty symptomy, diagnostika, epidemiologie, etiopatogeneze a způsoby léčby těchto nemocí. Hlavním těžištěm celé teoretické části práce je kapitola o změnách v prožívání jáství. Je zde vymezen pojem jáství z fenomenologického hlediska a také jsou nastíněny pro tuto práci dva nejdůležitější teoretické přístupy k tomuto fenoménu, které jsou následně srovnány. V závěru teoretické části je podán stručný výčet metod, které se pokouší o zachycení a zkoumání prožitků, které souvisí se změnami v prožívání jáství.

Výzkumná část je rozdělená do dvou částí. První z nich si kladla za úkol prozkoumat změny v prožívání jáství u deprese a poruch schizofrenního okruhu oproti srovnávací skupině zdravých dobrovolníků za pomoci Škály narušení jáství. Klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu a pacientů s depresí se téměř ve všech oblastech v dosažených skórech signifikantně lišily od srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků. Ačkoliv se neprokázal žádný rozdíl ve výsledcích mezi klinickými skupinami, je přeci jen možné považovat výsledky prezentovaného výzkumu za přínosné, neboť dle autorčiných informací se jedná o první výzkum tohoto druhu. Cílem druhé části výzkumu bylo zmapovat, jaká je struktura SD podle domén Mayer-Grosse u deprese a poruch schizofrenního okruhu. V případě obou klinických skupin se ukázalo jako nejvhodnější unidimenzionální řešení, u kterého byla nejvíce sycena doména ztráty kontroly, což nasvědčuje tomu, že prožitky změn v prožívání jáství nemohou být zasaženými osobami ovládané či kontrolované. Navíc celkové výsledky výzkumu jasně naznačují, že změny v prožívání jáství jsou přítomné napříč různými psychiatrickými diagnózami. Všechny dosavadní metody byly konstruované zejména za účelem jejich administrace lidem s poruchou schizofrenního okruhu, avšak projevů změn v prožívání jáství je velké množství a mohou se u různých duševních onemocnění projevovat velmi rozmanitě.

Autorka proto míní, že v tomto výzkumu použitá Škála narušení jáství si zaslouží pozornost odborné veřejnosti. Jedná se o první metodu v českém jazyce, která se zabývá tématem změn v prožívání jáství. V dalších krocích vývoje této škály by se dle názoru autorky měly některé položky přeformulovat, jiné vyřadit, jiné naopak přidat tak, aby daná metoda mohla zachytit co možná nejširší spektrum projevů změn v prožívání jáství včetně takových, která jsou charakteristická i pro jiná psychická onemocnění. Také by se v budoucnu měl vypracovat k této metodě manuál pro administrátory.

Vytvoření takové škály není zajímavé a důležité jen pro účely výzkumu, ale v budoucnu i pro klinickou praxi. Výsledky studií (např. Parnas, & Henriksen, 2014), které byly zmiňované v této práci, naznačují, že změny v prožívání jáství se mohou vyskytovat již v adolescenci či dokonce v dětství – tedy ještě poměrně dlouhou dobu předtím, než dochází k propuknutí samotné nemoci. Z tohoto důvodu je lze považovat za prediktor rozvoje budoucího onemocnění. Proto shledává autorka této práce za velmi důležité, aby se psychologové, psychiatři a jiní odborníci, pracující ve sféře zdravotnictví, dotazovali mimo jiné i na tyto prožitky, které mohou v počátečním stádiu, kdy jedinec u sebe již začíná registrovat znepokojující či přinášející diskomfort příznaky, posloužit jako jedno z diagnostických vodítek začínajícího duševního onemocnění. A právě k těmto účelům by mohlo dopomoci jednak vzdělávání se ve

fenomenologickém nahlížení na nemoc, ale i metoda, která odborníkovi umožní se doptávat nejen na klasické symptomy psychopatologie, ale i na mnohdy velmi subtilní (zejména v prvopočátcích propuknutí nemoci nebo ještě v prodromálním stádiu) prožitky, ukázat pacientovi, že jeho vnitřnímu prožívání je doopravdy rozuměno a tím zlepšit diferenciální diagnostiku.

V úplném závěru by autorka této diplomové práce odstoupila od odborného formátu a sama za sebe lidsky a vřele popřála všem účastníkům výzkumu mnoho síly, a aby i přes veškeré nepřízně osudu neztráceli chuť do života.

Seznam literatury

Ali, S. A., Mathur, N., Malhotra, A. K., & Braga, R. J. (2019). Electroconvulsive therapy and schizophrenia: a systematic review. *Molecular Neuropsychiatry*, 5(2), 75-83. <https://doi.org/10.1159/000497376>

American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders (5th ed.)*. Washington, DC: American Psychiatric Association.

American Psychological Association. (2020). *Publication manual of the American Psychological Association (7th ed.)*. <https://doi.org/10.1037/0000165-000>

Anders, M. (2005). *Etiologie a patogeneze depresivní poruchy*. In Anders, M., Uhrová, T., & Roth, J. (Eds.) (2005). *Depresivní porucha v neurologické praxi* (pp. 43-58). Praha: Galén.

Anders, M., & Skopová, J. (2006). *Praktické otázky diagnostiky a léčby depresivních poruch*. Praha: Galén.

Asai, T., Kanayama, N., Imaizumi, S., Koyama, S., & Kaganoi, S. (2016). Development of Embodied Sense of Self Scale (ESSS): Exploring Everyday Experiences Induced by Anomalous Self-Representation. *Frontiers in Psychology*, 7. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.01005>

Bailine, S., Fink, M., Knapp, R., Petrides, G., Husain, M. M., Rasmussen, K., ... Kellner, C. H. (2010). Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121(6), 431–436. <http://doi.org/10.1111/j.1600-0447.2009.01493.x>

Ballard, E. D., Voort, J. V., Luckenbaugh, D. A., Richards, E. M., Ionescu, D. F., Niciu, M. J., ... Zarate, C. A. (2014). Suicidal ideation in the context of ketamine infusion: Relationship with depression and anxiety symptom clusters. *Comprehensive Psychiatry*, 55(8), e45. <http://doi.org/10.1016/j.comppsy.2014.08.002>

Bankovská Motlová, L., & Španiel, F. (2013). *Schizofrenie: jak předejít relapsu, aneb terapie pro 21. století*. Praha: Mladá fronta.

Beck, A. T. (2011). *Schizophrenia: cognitive theory, research, and therapy*. Guilford Press.

Beck, A. T., & Alford, B. A. (2009). *Depression: Causes and treatment*. University of Pennsylvania Press.

Beck A. T, Steer R. A, & Brown G. K. (1996). *Manual for the Beck Depression Inventory-II*. San Antonio, TX: Psychological Corporation.

Berk, M., Williams, L. J., Jacka, F. N., O'Neil, A., Pasco, J. A., Moylan, S., ... Maes, M. (2013). So depression is an inflammatory disease, but where does the inflammation come from? *BMC Medicine*, 11(1). <http://doi.org/10.1186/1741-7015-11-200>

Blevins, C. A., Witte, T. K., & Weathers, F. W. (2013). Factor structure of the Cambridge Depersonalization Scale in trauma-exposed college students. *Journal of Trauma & Dissociation*, 14(3), 288-301. <http://doi.org/10.1080/15299732.2012.729555>

Bleuler, E. (1911). *Dementia Praecox oder Gruppe der Schizophrenien*. Leipzig und Wien: Deuticke.

Cahn, W., Rais, M., Stigter, F. P., van Haren, N. E. M., Caspers, E., Hulshoff Pol, H. E., ... Kahn, R. S. (2009). Psychosis and brain volume changes during the first five years of schizophrenia. *European Neuropsychopharmacology*, 19(2), 147–151. <http://doi.org/10.1016/j.euroneuro.2008.10.006>

Carhart-Harris, R. L., Bolstridge, M., Rucker, J., Day, C. M., Erritzoe, D., Kaelen, M., ... & Nutt, D. J. (2016). Psilocybin with psychological support for treatment-resistant depression: an open-label feasibility study. *The Lancet Psychiatry*, 3(7), 619-627. [https://doi.org/10.1016/S2215-0366\(16\)30065-7](https://doi.org/10.1016/S2215-0366(16)30065-7)

Carlsson, A., Waters, N., & Carlsson, M. L. (1999). Neurotransmitter interactions in schizophrenia—therapeutic implications. *Biological Psychiatry*, 46(10), 1388–1395. [https://doi.org/10.1016/s0006-3223\(99\)00117-1](https://doi.org/10.1016/s0006-3223(99)00117-1)

Castagnini, A., & Berrios, G. E. (2019). Approach to refine ICD-11 acute and transient psychotic disorder (polymorphic psychotic disorder). *Schizophrenia Research*. 239-240. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2019.07.043>

Castagnini, A., Foldager, L., & Berrios, G. E. (2018). Acute Polymorphic Psychotic Disorder. *The Journal of Nervous and Mental Disease*, 1. <https://doi.org/10.1097/nmd.0000000000000882>

Chan, R. C. K., Di, X., McAlonan, G. M., & Gong, Q. -y. (2009). Brain Anatomical Abnormalities in High-Risk Individuals, First-Episode, and Chronic Schizophrenia: An Activation Likelihood Estimation Meta-analysis of Illness Progression. *Schizophrenia Bulletin*, 37(1), 177–188. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbp073>

Charlson, F. J., Ferrari, A. J., Santomauro, D. F., Diminic, S., Stockings, E., Scott, J. G., ... & Whiteford, H. A. (2018). Global epidemiology and burden of schizophrenia: findings from the global burden of disease study 2016. *Schizophrenia bulletin*, 44(6), 1195-1203. <https://doi.org/10.1093/schbul/sby058>

Cicero, D. C., Neis, A. M., Klaunig, M. J., & Trask, C. L. (2017). The Inventory of Psychotic-Like Anomalous Self-Experiences (IPASE): Development and validation. *Psychological Assessment*, 29(1), 13. <https://doi.org/10.1037/pas0000304>

Citrome, L., DiBernardo, A., & Singh, J. (2020). Appraising esketamine nasal spray for the management of treatment-resistant depression in adults: Number needed to treat, number needed to harm, and likelihood to be helped or harmed. *Journal of Affective Disorders*, 271, 228–238. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2020.03.106>

Cole, J. C., Bernacki, C. G., Helmer, A., Pinninti, N., & O'reardon, J. P. (2015). Efficacy of transcranial magnetic stimulation (TMS) in the treatment of schizophrenia: a review of the literature to date. *Innovations in clinical neuroscience*, 12(7-8), 12. DOI????

Courtet, P., & Lopez-Castroman, J. (2017). Antidepressants and suicide risk in depression. *World Psychiatry*, 16(3), 317–318. <https://doi.org/10.1002/wps.20460>

Crow, T. J. (1997). Schizophrenia as failure of hemispheric dominance for language. *Trends in neurosciences*, 20(8), 339-343. [https://doi.org/10.1016/s0166-2236\(97\)01195-8](https://doi.org/10.1016/s0166-2236(97)01195-8)

Crow, T. J. (1980). Positive and negative schizophrenic symptoms and the role of dopamine. *The British Journal of Psychiatry*, 137(4), 383-386. <https://doi.org/10.1192/bjp.139.3.251>

Cuijpers, P., Karyotaki, E., Weitz, E., Andersson, G., Hollon, S. D., & van Straten, A. (2014). The effects of psychotherapies for major depression in adults on remission, recovery and improvement: A meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 159, 118–126. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.02.026>

Cuijpers, P., Sijbrandij, M., Koole, S. L., Andersson, G., Beekman, A. T., & Reynolds, C. F. (2013). The efficacy of psychotherapy and pharmacotherapy in treating depressive and anxiety disorders: a meta-analysis of direct comparisons. *World Psychiatry*, 12(2), 137–148. . <https://doi.org/10.1002/wps.20038>

Cutting, J. (2015). First rank symptoms of schizophrenia: their nature and origin. *History of Psychiatry*, 26(2), [https://doi.org/131–146](https://doi.org/131-146). 10.1177/0957154x14554369

Češková, E. (2001). *Afektivní poruchy*. In J. Raboch, & P. Zvolský (Eds.) (2001). *Psychiatrie*, (pp. 253-268). Praha: Galén.

Dealberto, M. J. (2007). Why are immigrants at increased risk for psychosis? Vitamin D insufficiency, epigenetic mechanisms, or both? *Medical Hypotheses*, 68(2), 259–267. <https://doi.org/10.1016/j.mehy.2006.07.040>

Di, X., Chan, R. C. K., & Gong, Q. (2009). White matter reduction in patients with schizophrenia as revealed by voxel-based morphometry: An activation likelihood estimation meta-analysis. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 33(8), 1390–1394. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2009.08.020>

Dlabač-de Lange, J. J., Knegtering, R., & Aleman, A. (2010). Repetitive transcranial magnetic stimulation for negative symptoms of schizophrenia: review and meta-analysis. *The Journal of clinical psychiatry*, 71(4), 411-418. <https://doi.org/10.4088/JCP.08r04808yel>

Durisko, Z., Mulsant, B. H., & Andrews, P. W. (2015). An adaptationist perspective on the etiology of depression. *Journal of Affective Disorders*, 172, 315–323. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2014.09.032>

Ekinci, O., Ugurlu, G. K., Albayrak, Y., Arslan, M., & Caykoylu, A. (2012). The relationship between cognitive insight, clinical insight, and depression in patients with schizophrenia. *Comprehensive Psychiatry*, 53(2), 195–200. <https://doi.org/10.1016/j.comppsy.2011.02.010>

Elhwuegi, A. S. (2004). Central monoamines and their role in major depression. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 28(3), 435–451. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2003.11.018>

Engemann, K., Pedersen, C. B., Arge, L., Tsirogiannis, C., Mortensen, P. B., & Svenning, J. C. (2018). Childhood exposure to green space—a novel risk-decreasing mechanism for schizophrenia?. *Schizophrenia research*, 199, 142-148. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2018.03.026>

Ettman, C. K., Abdalla, S. M., Cohen, G. H., Sampson, L., Vivier, P. M., & Galea, S. (2020). Prevalence of Depression Symptoms in US Adults Before and During the COVID-19 Pandemic. *JAMA Network Open*, 3(9). <https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.19686>

Felisati, D., & Sperati, G. (2005). Franz Kafka (1883-1924). *Acta Otorhinolaryngologica Italica*, 25(5), 328-332.

Ferjenčík, J. (2016). *Úvod do metodologie psychologického výzkumu: jak zkoumat lidskou duši*. Praha: Portál.

Folsom, D. P., Hawthorne, W., Lindamer, L., Gilmer, T., Bailey, A., Golshan, S., ... & Jeste, D. V. (2005). Prevalence and risk factors for homelessness and utilization of mental health services among 10,340 patients with serious mental illness in a large public mental health system. *American Journal of Psychiatry*, 162(2), 370-376. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.162.2.370>

Foo, S., Tam, W., Ho, C., Tran, B., Nguyen, L., McIntyre, R., & Ho, R. (2018). Prevalence of Depression among Migrants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 15(9), 1986. <https://doi.org/10.3390/ijerph15091986>

Formánek, T., Kagström, A., Cermakova, P., Csémy, L., Mladá, K., & Winkler, P. (2019). Prevalence of mental disorders and associated disability: Results from the cross-sectional CZEch mental health Study (CZEMS). *European Psychiatry*, 60, 1–6. <http://doi.org/10.1016/j.eurpsy.2019.05.001>

Fu, C., & McGuire, P. (2003). *Hearing voices or hearing the self in disguise? Revealing the neural correlates of auditory hallucinations in schizophrenia*. In Kircher, T., & David, A. (Eds.) (2003). *The self in neuroscience and psychiatry* (pp. 425-435), New York: Cambridge University Press.

Gabriel, F. C., de Melo, D. O., Fráguas, R., Leite-Santos, N. C., Mantovani da Silva, R. A., & Ribeiro, E. (2020). Pharmacological treatment of depression: A systematic review comparing clinical practice guideline recommendations. *PLoS one*, 15(4). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0231700>

Gaebel, W., Stricker, J., & Kerst, A. (2020). Changes from ICD-10 to ICD-11 and future directions in psychiatric classification. *Dialogues in clinical neuroscience*, 22(1), 7. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2020.22.1/wgaebel>

Gaebel, W. (2012). Status of Psychotic Disorders in ICD-11. *Schizophrenia Bulletin*, 8(5), 895–898. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs104>

Gallagher, S. (2011). *The Oxford Handbook of the Self*. In Gallagher (Ed.) (2011). *The Oxford Handbook of the Self*. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780199548019.001.0001>

Gałecki, P., & Talarowska, M. (2018). Inflammatory theory of depression. *Psychiatr. Pol.*, 52(3), 437-47. <https://doi.org/10.12740/PP/76863>

George, M., Maheshwari, S., Chandran, S., Manohar, J. S., & Sathyanarayana Rao, T. S. (2017). Understanding the schizophrenia prodrome. *Indian journal of psychiatry*, 59(4), 505–509. https://doi.org/10.4103/psychiatry.IndianJPsychiatry_464_17

Gotlib, I. H., & Colich, N. L. (2014). *Children of parents with depression*. In I. H. Gotlib & C. L. Hammen (Eds.) (2015). *Handbook of depression* (pp. 240–258). The Guilford Press.

Goulden, N., Khusnulina, A., Davis, N. J., Bracewell, R. M., Bokde, A. L., McNulty, J. P., & Mullins, P. G. (2014). The salience network is responsible for switching between the default mode network and the central executive network: replication from DCM. *Neuroimage*, 99, 180–190. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuroimage.2014.05.052> 1053-8119/

Haddad, M., & Boyce, P. (2017). *Fast Facts: Depression*. Karger Medical and Scientific Publishers.

Haug, E., Øie, M., Andreassen, O. A., Bratlien, U., Nelson, B., Melle, I., & Møller, P. (2015). High levels of anomalous self-experience are associated with longer duration of untreated psychosis. *Early Intervention in Psychiatry*, 11(2), 133–138. <https://doi.org/10.1111/eip.12220>

Häfner, H. (2000). Onset and early course as determinants of the further course of schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(407), 44–48. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2000.00008.x>

Heckers, S., Barch, D. M., Bustillo, J., Gaebel, W., Gur, R., Malaspina, D., ... Carpenter, W. (2013). Structure of the psychotic disorders classification in DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(1), 11–14. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.04.039>

Heering, H. D., Goedhart, S., Bruggeman, R., Cahn, W., de Haan, L., Kahn, R. S., ... Wiersma, D. (2016). Disturbed Experience of Self: Psychometric Analysis of the Self-Experience Lifetime Frequency Scale (SELF). *Psychopathology*, 49(2), 69–76. <https://doi.org/10.1159/000441952>

Henquet, C., Krabbendam, L., Spauwen, J., Kaplan, C., Lieb, R., Wittchen, H.-U., & van Os, J. (2004). Prospective cohort study of cannabis use, predisposition for psychosis, and psychotic symptoms in young people. *BMJ*, 330(7481), 11. <https://doi.org/10.1136/bmj.38267.664086.63>

Henry, M. (1973). *The essence of manifestation*. The Hague: Martinus Nijhoff.

Hidaka, B. H. (2012). Depression as a disease of modernity: explanations for increasing prevalence. *Journal of affective disorders*, 140(3), 205–214. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.12.036>

Hochman, K. M., & Lewine, R. R. (2004). Age of menarche and schizophrenia onset in women. *Schizophrenia Research*, 69(2-3), 183–188. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(03\)00176-2](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(03)00176-2)

Höschl, C. (2013). *Neurobiologie deprese*. Dostupné z: http://www.hoschl.cz/files/4841_cz_Hoschl_Neurobiologie%20deprese-CTS%202013.pdf

Hu, M.-L., Zong, X.-F., Mann, J. J., Zheng, J.-J., Liao, Y.-H., Li, Z.-C., ... Tang, J.-S. (2016). A Review of the Functional and Anatomical Default Mode Network in Schizophrenia. *Neuroscience Bulletin*, 33(1), 73–84. <https://doi.org/10.1007/s12264-016-0090-1>

Huber, T. J., Rollnik, J., Wilhelms, J., Von Zur Mühlen, A., Emrich, H. M., & Schneider, U. (2001). Estradiol levels in psychotic disorders. *Psychoneuroendocrinology*, 26(1), 27–35. [https://doi.org/10.1016/s0306-4530\(00\)00034-2](https://doi.org/10.1016/s0306-4530(00)00034-2)

Janecka, M., Haworth, C. M., Ronald, A., Krapohl, E., Happé, F., Mill, J., ... & Rijsdijk, F. (2017). Paternal age alters social development in offspring. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 56(5), 383-390. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2017.02.006>

Janů, M. L., & Racková, M. S. (2004). Compliance v léčbě schizofrenie. *Psychiatrická praxe*, 5(5), 228-232.

Jardri, R., Thomas, P., Delmaire, C., Delion, P., & Pins, D. (2013). The Neurodynamic Organization of Modality-Dependent Hallucinations. *Cerebral Cortex*, 23(5), 1108–1117. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhs082>

Juruena, M. F. (2014). Early-life stress and HPA axis trigger recurrent adulthood depression. *Epilepsy & Behavior*, 38, 148-159. <http://dx.doi.org/10.1016/j.yebeh.2013.10.020>

Kaminski, J. A., Sterzer, P., & Mishara, A. L. (2019). “Seeing Rain”: Integrating phenomenological and Bayesian predictive coding approaches to visual hallucinations and self-disturbances (Ichstörungen) in schizophrenia. *Consciousness and Cognition*, 73, 102757. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2019.05.005>

Kantrowitz, J. T., & Citrome, L. (2011). Schizoaffective Disorder. *CNS Drugs*, 25(4), 317–331. <https://doi.org/10.2165/11587630-000000000-00000>

Kendler, K. S., Kuhn, J., & Prescott, C. A. (2004). The interrelationship of neuroticism, sex, and stressful life events in the prediction of episodes of major depression. *American Journal of Psychiatry*, 161(4), 631-636. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.161.4.631>

Kierkegaard, S. (2018). *Nemoc k smrti*. Praha: Michal Legelli.

Kirkpatrick, B., Fenton, W. S., Carpenter, W. T., & Marder, S. R. (2006). The NIMH-MATRICES Consensus Statement on Negative Symptoms. *Schizophrenia Bulletin*, 32(2), 214–219. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbj053>

Køster, A., Lajer, M., Lindhardt, A., & Rosenbaum, B. (2008). Gender differences in first episode psychosis. *Social Psychiatry and Psychiatric Epidemiology*, 43(12), 940–946. <https://doi.org/10.1007/s00127-008-0384-3>

Kryl, M. (2006). Psychoterapeutické možnosti v léčbě deprese. *Česká a slovenská psychiatrie*, 102(5), 250–255.

Kulkarni, J., Gavrilidis, E., Wang, W. et al. (2015). Estradiol for treatment-resistant schizophrenia: a large-scale randomized-controlled trial in women of child-bearing age. *Mol Psychiatry* 20, 695–702. <https://doi.org/10.1038/mp.2014.33>

Kuželová, H., Ptáček, R., & Macek, M. (2010). Polymorfismus genu pro serotoninový transportér 5-HTT v etiologii psychiatrických onemocnění. *Česká a slovenská psychiatrie*, 106(2), 98-104.

Laňková, J., & Raboch, J. (2013). Deprese, doporučený postup pro všeobecné praktické lékaře. Novelizace 2013. Praha: Společnost všeobecného lékařství ČLS JEP, Centrum doporučených postupů pro praktické lékaře. Dostupné z: https://www.svl.cz/files/files/Doporučene-postupy-od-2013/Deprese_2013.pdf

- Lara, M. E., Klein, D. N., & Kasch, K. L. (2000). Psychosocial predictors of the short-term course and outcome of major depression: A longitudinal study of a nonclinical sample with recent-onset episodes. *Journal of Abnormal Psychology*, 109(4), 644–650. <https://doi.org/10.1037/0021-843x.109.4.644>
- Large, M., Sharma, S., Compton, M. T., Slade, T., & Nielssen, O. (2011). Cannabis Use and Earlier Onset of Psychosis. *Archives of General Psychiatry*, 68(6), 555. <https://doi.org/10.1001/archgenpsychiatry.2011.5>
- Larson, M. K., Walker, E. F., & Compton, M. T. (2010). Early signs, diagnosis and therapeutics of the prodromal phase of schizophrenia and related psychotic disorders. *Expert review of neurotherapeutics*, 10(8), 1347–1359. <https://doi.org/10.1586/ern.10.93>
- Látalová, K., & Pidrman, V. (2006). *Dlouhodobá terapie schizofrenie. Solen*, 7(4), 158-160.
- Leucht, S., Tardy, M., Komossa, K., Heres, S., Kissling, W., & Davis, J. M. (2012). Maintenance treatment with antipsychotic drugs for schizophrenia. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, (5). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd008016.pub3>
- Li, R., Ma, X., Wang, G., Yang, J., & Wang, C. (2016). Why sex differences in schizophrenia?. *Journal of translational neuroscience*, 1(1), 37.
- Libiger, J. (2002). *Schizofrenní poruchy*. In: Höschl C, Libiger J, & Švestka J. (Eds.). (2002). *Psychiatrie*. (s. 351-411). Praha: Tigris.
- Libiger, J. (2001). Schizofrenie. In J. Raboch, & P. Zvolský (Eds.) (2001). *Psychiatrie*, (pp. 227-251). Praha: Galén.
- Lorant, V., Croux, C., Weich, S., Delière, D., Mackenbach, J., & Ansseau, M. (2007). Depression and socio-economic risk factors: 7-year longitudinal population study. *The British journal of psychiatry*, 190(4), 293-298. <https://doi.org/10.1192/bjp.bp.105.020040>
- Lu, L., Dong, M., Zhang, L., Zhu, X. M., Ungvari, G. S., Ng, C. H., ... & Xiang, Y. T. (2020). Prevalence of suicide attempts in individuals with schizophrenia: a meta-analysis of observational studies. *Epidemiology and psychiatric sciences*, 29. <https://doi.org/10.1017/S2045796019000313>
- Luoma, S., Hakko, H., Ollinen, T., Järvelin, M.-R., & Lindeman, S. (2008). Association between age at onset and clinical features of schizophrenia: The Northern Finland 1966 birth cohort study. *European Psychiatry*, 23(5), 331–335. <https://doi.org/10.1017/10.1016/j.eurpsy.2008.03.005>
- Lysaker, P., Lancaster, R. S., Nees, M. A., & Davis, L. W. (2003). Attributional style and symptoms as predictors of social function in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 60(1), 21. [https://doi.org/10.1016/s0920-9964\(03\)80061-0](https://doi.org/10.1016/s0920-9964(03)80061-0)
- Malaspina, D., Owen, M. J., Heckers, S., Tandon, R., Bustillo, J., Schultz, S., ... Carpenter, W. (2013). Schizoaffective Disorder in the DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(1), 21–25. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.04.026>
- Manoliu, A., Meng, C., Brandl, F., Doll, A., Tahmasian, M., Scherr, M., ... Sorg, C. (2014). Insular dysfunction within the salience network is associated with severity of symptoms and

aberrant inter-network connectivity in major depressive disorder. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00930>

Manoliu, A., Riedl, V., Doll, A., Bäuml, J. G., Mühlau, M., Schwerthöffer, D., ... Sorg, C. (2013). Insular Dysfunction Reflects Altered Between-Network Connectivity and Severity of

Microsoft Corporation. (2021). *Microsoft Excel*. (Version 2013). Dostupné z: <https://office.microsoft.com/excel>

Negative Symptoms in Schizophrenia during Psychotic Remission. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00216>

Maršálek, M. (2012). Cirkadiánní rytmy a deprese. *Psychiatrie pro praxi*, 13(2), 50-53.

Martin, L. A., Neighbors, H. W., & Griffith, D. M. (2013). The Experience of Symptoms of Depression in Men vs Women. *JAMA Psychiatry*, 70(10), 1100. <https://doi.org/10.1001/jamapsychiatry.2013.1985>

Melicharová, J. (2020). *Vztah mezi halucinacemi a self-disturbance u pacientů se schizofrenií*. Diplomová práce. Praha: FF UK.

Miodek, A., Szemraj, P., Kocur, J., & Ryś, A. (2007). Masked depression--history and present days. *Polski Merkuriusz Lekarski: Organ Polskiego Towarzystwa Lekarskiego*, 23(133), 78-80.

Mishara, A. L. (2007). Is minimal self preserved in schizophrenia? A subcomponents view. *Consciousness and Cognition*, 16(3), 715–721. <https://doi.org/10.1016/j.concog.2007.07.009>

Mishara, A., Bonoldi, I., Allen, P., Rutigliano, G., Perez, J., Fusar-Poli, P., & McGuire, P. (2016). Neurobiological models of self-disorders in early schizophrenia. *Schizophrenia bulletin*, 42(4), 874-880. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbv123>

Mishara, A., Lysaker, P. H., & Schwartz, M. A. (2014). Self-disturbances in schizophrenia: History, phenomenology, and relevant findings from research on metacognition. *Schizophrenia Bulletin*, 40(1), 5–12. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbt169>

Mishara, A., & Zaytseva, Y. *Hallucinations and phenomenal consciousness*. In Stanghellini et al. (Eds.) (2019). *The Oxford Handbook of Phenomenological Psychopathology*. Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/oxfordhb/9780198803157.001.0001>

MKN-10: Mezinárodní klasifikace nemocí a přidružených zdravotních problémů: desátá revize. Aktualizované vydání k 1. 1. 2020. Praha: Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR (2019).

McClintock, S. M., Reti, I. M., Carpenter, L. L., McDonald, W. M., Dubin, M., Taylor, S. F., ... & Wall, C. (2017). Consensus recommendations for the clinical application of repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS) in the treatment of depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 79(1), 1-32. <https://doi.org/10.4088/JCP.16cs10905>

McGrath, J., Saha, S., Chant, D., & Welham, J. (2008). Schizophrenia: a concise overview of incidence, prevalence, and mortality. *Epidemiologic reviews*, 30(1), 67-76. <https://doi.org/10.1093/epirev/mxn001>

- McHugh, R. K., Whitton, S. W., Peckham, A. D., Welge, J. A., & Otto, M. W. (2013). Patient Preference for Psychological vs Pharmacologic Treatment of Psychiatric Disorders. *The Journal of Clinical Psychiatry*, 74(06), 595–602. <https://doi.org/10.4088/jcp.12r07757>
- McQueen, D. (2009). Depression in adults: Some basic facts. *Psychoanalytic Psychotherapy*, 23(3), 225–235. <https://doi.org/10.1080/02668730903226463>
- Morrisette, D. A., & Stahl, S. M. (2011). Affective symptoms in schizophrenia. *Drug Discovery Today: Therapeutic Strategies*, 8(1-2), 3–9. <https://doi.org/10.1016/j.ddstr.2011.10.005>
- Murray, G. K., Jones, P. B., Moilanen, K., Veijola, J., Miettunen, J., Cannon, T. D., & Isohanni, M. (2006). Infant motor development and adult cognitive functions in schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 81(1), 65–74. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2005.08.016>
- Nelson, B., Li, E., Cicero, D. C., Gaweda, L., Hartmann, J. A., Koren, D., ... Lavoie, S. (2018). The construct validity of the Inventory of Psychotic-Like Anomalous Self-Experiences (IPASE) as a measure of minimal self-disturbance: Preliminary data. *Early Intervention in Psychiatry*, (6), 1–6. <https://doi.org/10.1111/eip.12711>
- Nestler, E. J., Barrot, M., DiLeone, R. J., Eisch, A. J., Gold, S. J., & Monteggia, L. M. (2002). Neurobiology of depression. *Neuron*, 34(1), 13–25. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(02\)00653-0](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(02)00653-0)
- Nordgaard, J., Handest, P., Vollmer-Larsen, A., Sæbye, D., Pedersen, J. T., & Parnas, J. (2017). Temporal persistence of anomalous self-experience: A 5years follow-up. *Schizophrenia Research*, 179, 36–40. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2016.10.001>
- NUDZ (2020, July 24). *Pacienti s depresí mají naději v nové experimentální léčbě psilocybinem*. <https://www.nudz.cz/files/pdf/tz-experimentalni-lecba-psilocybinem.pdf>
- Nutt, D., Wilson, S., & Paterson, L. (2008). Sleep disorders as core symptoms of depression. *Dialogues in clinical neuroscience*, 10(3), 329. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2008.10.3/dnutt>
- Oehl, M., Hummer, M., & Fleischhacker, W. W. (2000). Compliance with antipsychotic treatment. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 102(407), 83–86. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0447.2000.00016.x>
- Park, S.-C., & Kim, Y.-K. (2017). *Depression in DSM-5: Changes, Controversies, and Future Directions*. In Kim (Ed.). (2018). *Understanding Depression*, (pp. 3–14). Singapore: Springer Nature.
- Parnas, J., & Handest, P. (2003). Phenomenology of anomalous self-experience in early schizophrenia. *Comprehensive psychiatry*, 44(2), 121–134. <https://doi.org/10.1053/comp.2003.50017>
- Parnas, J., & Henriksen, M. G. (2014). Disordered Self in the Schizophrenia Spectrum. *Harvard Review of Psychiatry*, 22(5), 251–265. <https://doi.org/10.1097/hrp.0000000000000040>
- Parnas, J., Møller, P., Kircher, T., Thalbitzer, J., Jansson, L., Handest, P., & Zahavi, D. (2005). EASE: Examination of Anomalous Self-Experience. *Psychopathology*, 38(5), 236–258. <https://doi.org/10.1159/000088441>

Patel, M. X., & David, A. S. (2005). Why aren't depot antipsychotics prescribed more often and what can be done about it?. *Advances in psychiatric treatment*, 11(3), 203-211. <https://doi.org/10.1192/apt.11.3.203>

Pavlovský, P. (2013). Akutní psychotické poruchy, diagnostika a léčba. *Psychiatrie pro praxi*, 14(2), 54-57.

Perälä, J., Suvisaari, J., Saarni, S. I., Kuoppasalmi, K., Isometsä, E., Pirkola, S., ... & Lönnqvist, J. (2007). Lifetime prevalence of psychotic and bipolar I disorders in a general population. *Archives of general psychiatry*, 64(1), 19-28. <https://doi.org/10.1001/archpsyc.64.1.19>

Perera, S., Eisen, R., Bhatt, M., Bhatnagar, N., de Souza, R., Thabane, L., & Samaan, Z. (2016). Light therapy for non-seasonal depression: systematic review and meta-analysis. *BJPsych Open*, 2(02), 116–126. <https://doi.org/10.1192/bjpo.bp.115.001610>

Plieger, T., Melchers, M., Montag, C., Meermann, R., & Reuter, M. (2015). Life stress as potential risk factor for depression and burnout. *Burnout Research*, 2(1), 19-24. <https://doi.org/10.1016/j.burn.2015.03.001>

Praško et al. (2011). *Obecná psychiatrie*. Olomouc: Univerzita Palackého v Olomouci.

Praško, J., & Prašková, H. (2006). Farmakoterapie deprese. *Psychiatrie pro praxi*, 7(5), 214-224.

Praško, J., Prašková, H., & Prašková, J. (2003). *Deprese a jak ji zvládat. Stop zoufalství a beznaděži*. Praha: Portál.

Příkryl, R., & Khollová, M. (2012). Prevalence remise a úzdravy u schizofrenie v České republice. *Česká a slovenská psychiatrie*, 108(4), 171–176.

PSYON. (n.d.). *O klinice*. <https://www.psyon.cz/klinika/>

R Core Team (2020). R: A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria (Versino 4.0). [Computer software]. Dostupné z: <https://www.R-project.org/>

Rabinowitz, J., Levine, S. Z., & Häfner, H. (2006). A population based elaboration of the role of age of onset on the course of schizophrenia. *Schizophrenia Research*, 88(1-3), 96-101. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2006.07.007>

Reed, G. M., First, M. B., Kogan, C. S., Hyman, S. E., Gureje, O., Gaebel, W., ... & Saxena, S. (2019). Innovations and changes in the ICD-11 classification of mental, behavioural and neurodevelopmental disorders. *World Psychiatry*, 18(1), 3-19. <https://doi.org/10.1002/wps.20611>

Riala, K., Hakko, H., Isohanni, M., Pouta, A., & Räsänen, P. (2005). Is initiation of smoking associated with the prodromal phase of schizophrenia?. *Journal of psychiatry & neuroscience : JPN*, 30(1), 26–32.

Riemann, D., & Voderholzer, U. (2003). Primary insomnia: a risk factor to develop depression?. *Journal of affective disorders*, 76(1-3), 255-259. [https://doi.org/10.1016/S0165-0327\(02\)00072-1](https://doi.org/10.1016/S0165-0327(02)00072-1)

Rosenheck, R., Leslie, D., Keefe, R., McEvoy, J., Swartz, M., Perkins, D., ... & CATIE Study Investigators Group. (2006). Barriers to employment for people with schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 163(3), 411-417. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.163.3.411>

Salari, N., Hosseini-Far, A., Jalali, R. et al. (2020). Prevalence of stress, anxiety, depression among the general population during the COVID-19 pandemic: a systematic review and meta-analysis. *Global Health* 16, 57. <https://doi.org/10.1186/s12992-020-00589-w>

Sass, L. A. (2013). Self-disturbance and schizophrenia: Structure, specificity, pathogenesis. *Recherches en psychanalyse*, 2(2), 119-132. <https://doi.org/10.3917/rep.016.0119>

Sass, L. A., & Parnas, J. (2003). Schizophrenia, Consciousness, and the Self. *Schizophrenia Bulletin*, 29(3), 427-444. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007017>

Sass, L., & Pienkos, E. (2013). Varieties of self-experience: a comparative phenomenology of melancholia, mania, and schizophrenia, Part I. *Journal of Consciousness Studies*, 20(7-8), 103-130.

Saveanu, R. V., & Nemeroff, C. B. (2012). Etiology of Depression: Genetic and Environmental Factors. *Psychiatric Clinics of North America*, 35(1), 51-71. <https://doi.org/10.1016/j.psc.2011.12.001>

Shenton, M. E., Whitford, T. J., & Kubicki, M. (2010). Structural neuroimaging in schizophrenia from methods to insights to treatments. *Dialogues in clinical neuroscience*, 12(3), 317. <https://doi.org/10.31887/DCNS.2010.12.3/mshenton>

Shtalman, P. (2019). Odkaz Juliana Jaynese a současná psychologie. (Bakalářská práce). Praha: FF UK. Dostupné z: <http://hdl.handle.net/20.500.11956/111764>

Scharfetter, C. (1981). Ego-psychopathology: the concept and its empirical evaluation1. *Psychological Medicine*, 11(02), 273. <https://doi.org/10.1017/S0033291700052090>

Scharfetter, C. (2003). *The self-experience of schizophrenics. The self in neuroscience and psychiatry*. In Kircher, T., & David, A. (Eds.). *The self in neuroscience and psychiatry*, (pp. 272-289). New York: Cambridge University Press.

Schenkel, L., & Silverstein, S. (2004). Dimensions of Premorbid Functioning in Schizophrenia: A Review of Neuromotor, Cognitive, Social, and Behavioral Domains. *Genetic, Social, and General Psychology Monographs*, 130(3), 241-272. <https://doi.org/10.3200/mono.130.3.241-272>

Schuch, J. J., Roest, A. M., Nolen, W. A., Penninx, B. W., & De Jonge, P. (2014). Gender differences in major depressive disorder: results from the Netherlands study of depression and anxiety. *Journal of affective disorders*, 156, 156-163. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jad.2013.12.011>

Sierra, M., & Berrios, G. E. (2000). The Cambridge Depersonalisation Scale: A new instrument for the measurement of depersonalisation. *Psychiatry research*, 93(2), 153-164. [https://doi.org/10.1016/S0165-1781\(00\)00100-1](https://doi.org/10.1016/S0165-1781(00)00100-1)

Smolík, P. (2002). *Duševní a behaviorální poruchy: průvodce klasifikací, nástin nozologie, diagnostika*. Praha: Maxdorf.

Stehnová, I., Sisrová, M., Ustohal, L., Hublová, V., Beránková, D., & Přikrylová-Kučerová, H. (2015). Neurokognitivní dysfunkce u schizofrenie. *Česká a Slovenská Psychiatrie*, 111(4), 194-200.

Stein, D. J., Szatmari, P., Gaebel, W., Berk, M., Vieta, E., Maj, M., ... & Reed, G. M. (2020). Mental, behavioral and neurodevelopmental disorders in the ICD-11: an international perspective on key changes and controversies. *BMC medicine*, 18(1), 1-24. <https://doi.org/10.1186/s12916-020-1495-2>

Stilo, S. A., & Murray, R. M. (2019). Non-genetic factors in schizophrenia. *Current psychiatry reports*, 21(10), 1-10. <https://doi.org/10.1007/s11920-019-1091-3>

Stotz-Ingenlath, G. (2000). Epistemological aspects of Eugen Bleuler's conception of schizophrenia in 1911. *Medicine, Health Care and Philosophy*, 3(2), 153-159. <https://doi.org/10.1023/a:1009919309015>

Strous, R. D., Alvir, J. M. J., Robinson, D., Gal, G., Sheitman, B., Chakos, M., & Lieberman, J. A. (2004). Premorbid Functioning in Schizophrenia: Relation to Baseline Symptoms, Treatment Response, and Medication Side Effects. *Schizophrenia Bulletin*, 30(2), 265-278. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.schbul.a007077>

Studd, J., & Panay, N. (2004). Hormones and depression in women. *Climacteric*, 7(4), 338-346. <https://doi.org/10.1080/13697130400012262>

Supekar, K., Cai, W., Krishnadas, R., Palaniyappan, L., & Menon, V. (2019). Dysregulated brain dynamics in a triple-network saliency model of schizophrenia and its relation to psychosis. *Biological psychiatry*, 85(1), 60-69. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2018.07.020>

Syřišťová, E. (1974). *Imaginární svět*. Praha: Mladá fronta.

Tandon, R., Gaebel, W., Barch, D. M., Bustillo, J., Gur, R. E., Heckers, S., ... Carpenter, W. (2013). Definition and description of schizophrenia in the DSM-5. *Schizophrenia Research*, 150(1), 3-10. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2013.05.028>

Tandon, R., Nasrallah, H. A., & Keshavan, M. S. (2009). Schizophrenia, “just the facts” 4. Clinical features and conceptualization. *Schizophrenia Research*, 110(1-3), 1-23. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2009.03.005>

The jamovi project (2020). *jamovi*. (Version 1.6) [Computer Software]. Dostupné z: <https://www.jamovi.org>

Tranulis C, Lecomte T, El-Khoury B, Lavarenne A, Brodeur-Côté D (2013) Changing the Name of Schizophrenia: Patient Perspectives and Implications for DSM-V. *PLoS ONE* 8(2): e55998. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0055998>

Tsuang, M. T., Stone, W. S., & Faraone, S. V. (2001). Genes, environment and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*, 178(40), 18-24. <https://doi.org/10.1192/bjp.178.40.s18>

Uher, R., Payne, J. L., Pavlova, B., & Perlis, R. H. (2014). Major depressive disorder in DSM-5: Implications for clinical practice and research of changes from DSM-IV. *Depression and anxiety*, 31(6), 459-471. <https://doi.org/10.1002/da.22217>

Ungvari, G. S., Leung, S. K., Ng, F. S., Cheung, H.-K., & Leung, T. (2005). Schizophrenia with prominent catatonic features ("catatonic schizophrenia"). *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 29(1), 27–38. <https://doi.org/10.1016/j.pnpbp.2004.08.007>

Ustohal, L., & Příkryl, R. (2009). Léčba rezistentní schizofrenie v praxi. *Psychiatrie pro praxi*, 10(4), 176–179

Ústav zdravotnických informací a statistiky ČR. (2018). *Psychiatrická péče 2018*.

Valle, R. (2020). Schizophrenia in ICD-11: Comparison of ICD-10 and DSM-5. *Revista de Psiquiatria y Salud Mental (English Edition)*. <https://doi.org/10.1016/j.rpsm.2020.01.001>

van Buuren, M., Vink, M., & Kahn, R. S. (2012). Default-mode network dysfunction and self-referential processing in healthy siblings of schizophrenia patients. *Schizophrenia research*, 142(1-3), 237-243. <https://doi.org/10.1016/j.schres.2012.09.017>

Varese, F., Smeets, F., Drukker, M., Lieveerse, R., Lataster, T., Viechtbauer, W., ... Bentall, R. P. (2012). Childhood Adversities Increase the Risk of Psychosis: A Meta-analysis of Patient-Control, Prospective- and Cross-sectional Cohort Studies. *Schizophrenia Bulletin*, 38(4), 661–671. <https://doi.org/10.1093/schbul/sbs050>

Vágnerová, M. (2014). *Současná psychopatologie pro pomáhající profese*. Praha: Portál.

World Health Organization. (2017). *Depression and other common mental disorders: global health estimates*. Geneva: World Health Organization. Dostupné z: <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/254610/WHO-MSD-MER-2017.2-eng.pdf>;

World Health Organization. (2018). *International statistical classification of diseases and related health problems (11th Revision)*. Dostupné z: <https://icd.who.int/browse11/l-m/en>

Wy, T. J. P., & Saadabadi, A. (2019). *Schizoaffective Disorder*. StatPearls Publishing.

Zahavi, D. (2003). *Phenomenology of self*. In Kircher, T., & David, A. (Eds.) (2003). *The self in neuroscience and psychiatry* (pp. 56-76). New York: Cambridge University Press.

Seznam grafů

Graf 1 Rozložení věku pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.....	49
Graf 2 Zastoupení věkových skupin pacientů s poruchou schizofrenního okruhu v procentech	49
Graf 3 Zastoupení nejvyššího vzdělání pacientů s poruchou schizofrenního okruhu v procentech.....	50
Graf 4 Rozložení hrubého skóre v PANSS.....	51
Graf 5 Rozložení hrubého skóre v PANSS podle pohlaví.....	51
Graf 6 Rozložení věku pacientů s depresí.....	52
Graf 7 Zastoupení věkových skupin pacientů s depresí v procentech.....	52
Graf 8 Zastoupení nejvyššího dosaženého vzdělání u pacientů s depresí v procentech.....	53
Graf 9 Rozložení hrubého skóre v BDI-II.....	53
Graf 10 Procentuální rozložení výsledků v BDI-II.....	54
Graf 11 Rozložení věku srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků.....	54
Graf 12 Zastoupení věkových skupin srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků v procentech	55
Graf 13 Zastoupení nejvyššího vzdělání srovnávací skupiny zdravých dobrovolníků v procentech.....	55
Graf 14 Celkové skóre SD u jednotlivých skupin.....	61
Graf 15 Hrubé skóre v oblasti vizuálního vnímání u jednotlivých skupin.....	62
Graf 16 Hrubé skóre v oblasti sociálního vnímání u jednotlivých skupin.....	62
Graf 17 Hrubé skóre v oblasti sluchového vnímání u jednotlivých skupin.....	63
Graf 18 Hrubé skóre v oblasti sluchového vnímání u jednotlivých skupin.....	64
Graf 19 Hrubé skóre v oblasti taktilního vnímání u jednotlivých skupin.....	64
Graf 20 Hrubé skóre v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů u jednotlivých skupin.....	65
Graf 21 Hrubé skóre v oblasti myšlení u jednotlivých skupin.....	66
Graf 22 Hrubé skóre v oblasti řeči u jednotlivých skupin.....	66
Graf 23 Hrubé skóre v oblasti vzpomínání u jednotlivých skupin.....	67
Graf 24 Hrubé skóre v oblasti vnímání času a prostoru u jednotlivých skupin.....	68
Graf 25 Celkové skóre domén u jednotlivých skupin.....	69
Graf 26 Hrubé skóre v doméně novost u jednotlivých skupin.....	69
Graf 27 Hrubé skóre v doméně intenzita u jednotlivých skupin.....	70
Graf 28 Hrubé skóre v doméně emoční valence u jednotlivých skupin.....	71
Graf 29 Hrubé skóre v doméně narušení tvaru u jednotlivých skupin.....	71
Graf 30 Hrubé skóre v doméně ztráta kontroly u jednotlivých skupin.....	72
Graf 31 Hrubé skóre v doméně ztráta prožitku jednání u jednotlivých skupin.....	73

Graf 32 Hrubé skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu u jednotlivých skupin.....	73
Graf 33 Hrubé skóre v doméně reflexivita u jednotlivých skupin.....	74
Graf 34 Hrubé skóre v doméně pohlcení detaily u jednotlivých skupin.....	75
Graf 35 Hrubé skóre v položce o depersonalizaci u jednotlivých skupin.....	75
Graf 36 Sutinový graf u skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.....	77
Graf 37 Sutinový graf u skupiny pacientů s depresí.....	76

Seznam tabulek

Tabulka 1 Subtypy schizofrenie a dominující charakteristické příznaky.....	16
Tabulka 2 Zastoupení diagnóz ve skupině pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.....	50
Tabulka 3 Deskriptivní statistika celkového skóre SD podle skupin.....	61
Tabulka 4 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vizuálního vnímání podle skupin.....	61
Tabulka 5 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti sociálního vnímání podle skupin.....	62
Tabulka 6 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti sluchového vnímání podle skupin.....	63
Tabulka 7 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti čichového vnímání podle skupin.....	64
Tabulka 8 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti taktilního vnímání podle skupin.....	64
Tabulka 9 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů podle skupin.....	65
Tabulka 10 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti myšlení podle skupin.....	65
Tabulka 11 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti řeči podle skupin.....	66
Tabulka 12 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vzpomínání podle skupin.....	67
Tabulka 13 Deskriptivní statistika hrubého skóre v oblasti vnímání času a prostoru podle skupin.....	67
Tabulka 14 Deskriptivní statistika celkového skóre domén podle skupin.....	68
Tabulka 15 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně novost podle skupin.....	69
Tabulka 16 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně intenzita podle skupin.....	70
Tabulka 17 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně emoční valence podle skupin.....	70
Tabulka 18 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně narušení tvaru podle skupin.....	71
Tabulka 19 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně ztráta kontroly podle skupin.....	72
Tabulka 20 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně ztráta prožitku jednání podle skupin.....	72
Tabulka 21 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu podle skupin.....	73
Tabulka 22 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně reflexivita podle skupin.....	74
Tabulka 23 Deskriptivní statistika hrubého skóre v doméně pohlčení detaily podle skupin.....	74
Tabulka 24 Deskriptivní statistika hrubého skóre v položce o depersonalizaci podle skupin ...	75
Tabulka 25 Výsledky hypotéz	76
Tabulka 26 Počet komponent skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.....	76
Tabulka 27 Náboje domén u skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.....	77
Tabulka 28: Počet komponent u skupiny pacientů s depresí.....	77
Tabulka 29: Náboje domén u skupiny pacientů s depresí.....	78

Seznam zkratek

APA	American Psychological Association
BDI-II	Beckův inventář deprese, 2. vydání
BSABS	Bonner Skala für die Beurteilung von Basissymptomen
CDS	Cambridge Depersonalization Scale
CNS	centrální nervová soustava
DSM-5	Diagnostický a statistický manuál duševních poruch, 5. vydání
EASE	Examination of Anomalous Self-Experience
EKT	elektrokonvulzivní terapie
EPI	Ego Pathology Inventory
ESSS	Embodied Sense of Self Scale
Fmri	funkční magnetická rezonance
HPA osa	osa hypothalamus-hypofýza-nadledviny
IPASE	The Inventory of Psychotic-Like Anomalous Self-Experience
MKN-10	Mezinárodní klasifikace nemocí, 10. revize
MKN-11	Mezinárodní klasifikace nemocí, 11. revize
MRI	magnetická rezonance
NUDZ	Národní ústav duševního zdraví
PANSS	Positive and Negative Syndrome Scale
PCA	analýza hlavních komponent
PET	pozitronová emisní tomografie
rTMS	repetitivní transkraniální magnetická stimulace
SD	Self-disturbances
SELF	Self-Experience Life-time Frequency Scale

Příloha 1.

Hypotézy

- H1 Klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu nebo s depresí oproti srovnávací skupině zdravých dobrovolníků dosahují vyššího celkového skóre SD ve všech oblastech.
- H2 Nejvyššího celkového skóre SD ve všech oblastech dosahuje skupina pacientů s poruchou schizofrenního okruhu.
- H3 Nejnižšího celkového skóre SD ve všech oblastech dosahuje srovnávací skupina zdravých dobrovolníků.
- H4 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti vizuálního vnímání.
- H5 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti vizuálního vnímání.
- H6 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti sociálního vnímání.
- H7 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti sociálního vnímání.
- H8 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti sluchového vnímání.
- H9 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti sluchového vnímání.
- H10 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti čichového vnímání.
- H11 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti čichového vnímání.
- H12 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti taktilního vnímání.
- H13 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti taktilního vnímání.
- H14 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů.
- H15 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti vnímání vlastního těla a jeho pohybů.
- H16 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti myšlení.
- H17 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti myšlení.
- H18 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti řeči.
- H19 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti řeči.
- H20 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre self-disturbances v oblasti vzpomínání.
- H21 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti vzpomínání.

- H22 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre SD v oblasti vnímání času a prostoru.
- H23 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre SD v oblasti vnímání času a prostoru.
- H24 Klinické skupiny pacientů s poruchou schizofrenního okruhu nebo s depresí oproti srovnávací skupině zdravých dobrovolníků dosahují vyššího celkového skóre SD ve všech doménách.
- H25 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího celkového skóre ve všech doménách podle Mayer-Grosse.
- H26 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího celkového skóre ve všech doménách podle Mayer-Grosse.
- H27 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně novost podle Mayer-Grosse.
- H28 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně novost podle Mayer-Grosse.
- H29 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně intenzita podle Mayer-Grosse.
- H30 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně intenzita podle Mayer-Grosse.
- H31 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně emoční valence podle Mayer-Grosse.
- H32 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně emoční valence podle Mayer-Grosse.
- H33 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně narušení tvaru podle Mayer-Grosse.
- H34 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně narušení tvaru podle Mayer-Grosse.
- H35 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně ztráta kontroly podle Mayer-Grosse.
- H36 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně ztráta kontroly podle Mayer-Grosse.
- H37 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně ztráta prožitku jednání podle Mayer-Grosse.
- H38 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně ztráta prožitku jednání podle Mayer-Grosse.
- H39 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu podle Mayer-Grosse.
- H40 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně nerozlišení reálnosti podnětu podle Mayer-Grosse.
- H41 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně reflexivita podle Mayer-Grosse.
- H42 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně reflexivita podle Mayer-Grosse.
- H43 Pacienti s poruchou schizofrenního okruhu dosahují nejvyššího hrubého skóre v doméně pohlčení detaily podle Mayer-Grosse.

- H44 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v doméně pohlcení detaily podle Mayer-Grosse.
- H45 Pacienti s depresí dosahují nejvyššího hrubého skóre v depersonalizaci.
- H46 Srovnávací skupina zdravých dobrovolníků dosahuje nejnižšího hrubého skóre v depersonalizaci.

Příloha 2.

Screeningový dotazník

Změny prožívání self napříč psychiatrickými diagnózami (1/6)

O čem je náš výzkum?

Změny v prožívání self se mohou objevovat v různých situacích, náročných životních obdobích nebo v souvislosti s přítomností některých duševních onemocnění. Toto téma je však stále málo prozkoumané a existuje jen několik dotazníků, které by jej pokrývaly. Cílem naší studie je otestovat námi vytvořený dotazník a sledovat, jaké oblasti zachycuje u různých duševních poruch. Dále nás zajímá, jak souvisí rozhodování na základě pravděpodobnosti s přítomností psychických obtíží. Vaše účast nám pomůže hlouběji porozumět těmto tématům a ověřit užitečnost vytvořeného dotazníku, který může být v budoucnu využit v dalších studiích.

Jak se můžete zapojit?

Vyplníte kontaktní a základní informace o sobě a budete vyšetřen/a pomocí několika dotazníků (celkem cca 15-60 minut času).

Pokud máte zájem zapojit se, přečtěte si prosím Informace pro účastníky studie a Informovaný souhlas a uložte si kopii (po otevření odkazu stiskem pravého tlačítka myši a Uložit jako...)

Máte-li nějaké další otázky k Informovanému souhlasu, můžete se s dotazy obracet na alisa.loginova@nudz.cz, eva.kozakova@nudz.cz, eva.simkova@nudz.cz

*** 1. Souhlasím s textem Informovaného souhlasu.**

Ano / Ne

Jejda (2/6)

Bez Vašeho schválení Informovaného souhlasu bohužel nemůžeme pokračovat. Pokud potřebujete další informace, kontaktuje nás prosím na emailových adresách alisa.loginova@nudz.cz, eva.kozakova@nudz.cz, eva.simkova@nudz.cz

*** Vrátit se na přechozí stránku?**

Po souhlasu Vám budou Informace pro účastníka a Informovaný souhlas zaslány na emailovou adresu, kterou vyplníte dále.

Ano / Ne

Základní údaje (3/6)

Prosíme Vás o uvedení určitých osobních údajů, což nám umožní se získanými daty vhodně

naložit.

Data jsou samozřejmě zpracovávána zcela anonymně a osobní údaje nebudou zveřejněny.

*** ID:**

(pokud Vám ID nebylo ještě přiděleno, vyplňte prosím své celé jméno)

*** Jméno a příjmení:**

*** e-mailová adresa:**

*** Telefonní číslo:**

*** Rodný jazyk:**

*** Země pobytu:**

*** Město pobytu:**

*** Pohlaví:**

muž / žena

*** Datum narození:**

zadejte datum ve formátu rrrr-mm-dd

*** Dosažený stupeň vzdělání:**

zvolte váš nejvyšší dosažený stupeň vzdělání

0: základní vzdělání

1: střední vzdělání s výučním listem

2: střední vzdělání s maturitou

3: vyšší odborné vzdělání

4: vysoká škola, bakalářský stupeň

5: vysoká škola, magisterský stupeň

6: vysoká škola, doktorský stupeň

*** Máte dlouhodobě některé z uvedených fyzických omezení?**

0: postižení horních končetin

1: postižení dolních končetin

2: tělesné postižení

- 3: sluchové postižení
- 4: řečové postižení
- 5: zrakové postižení
- 6: žádné
- 7: specifikujte prosím, případně doplňte chybějící možnost (doplňte):

*** Užíváte pravidelně nějaké léky?**

Ano / Ne

Užívané léky (4/6)

*** Jaké léky užíváte?**

Léčil(a) nebo léčíte se s některým z uvedených psychiatrických nebo neurologických onemocnění? (5/6)

*** Léčil(a) nebo léčíte se s některým z uvedených psychiatrických nebo neurologických onemocnění?**

Pokud u nějakého onemocnění odpovíte ano, doplňte ve volné odpovědi prosím ještě znovu diagnózu, počet hospitalizací a rok, kdy se onemocnění vyskytlo poprvé

- 0: psychotická onemocnění
- 1: epilepsie
- 2: afektivní onemocnění (deprese, mánie, bipolární porucha)
- 3: porucha osobnosti
- 4: závislost na alkoholu
- 5: závislost na drogách
- 6: panická ataka/úzkostná porucha/fobie
- 7: obsedantně-kompulzivní porucha
- 8: neurologická onemocnění (vč. ADHD)
- 9: nemám osobní zkušenost
- 10: jiné: (doplňte):

Doplňte prosím odpověď:

Děkujeme Vám za trpělivost při vyplňování! (6/6)

Příloha 3.

Škála narušení prožitků jáství

Škála narušení prožívání vlastního jáství (1/20)

*** ID:**

Nyní se vás budu ptát na otázky, týkající se změn ve vašem vnímání a prožívání. Jedná se o jemné změny, které často nemusíme ani zaznamenat. Poprosím vás proto, abyste se vždy v klidu zamyslel/a, zda jste nějaký takový zážitek prožil nebo ne. Tyto změny se mohou objevovat například v důsledku psychického onemocnění, po užití drog anebo někdy i v důsledku stresu či nedostatku spánku.

Otázky se hodnotí na škále od 1 do 5:

1 – nikdy jsem to nezažil/a; 2 – zřídka se mi to stává; 3 – občas se mi to stane; 4 – stává se mi to často; 5 děje se mi to pořád.

1. Vnímání

1.1. Vizuální vnímání

Zdá se vám, že vnímáte věci kolem sebe v poslední době jinak než obvykle?

Může se jednat například o to, že vnímáte barvy kolem sebe intenzivněji nebo že vám předměty kolem vás, které znáte, připadají překvapující a jiné.

Mohl/a jste také zažít, že se vám věci mění před očima nebo že jejich hranice splývají s okolím.

Mohl/a jste mít pocit, že musíte věcem kolem sebe věnovat hodně pozornosti nebo že pro vás mají nějaký zvláštní význam.

Nebo se mohlo jednat o nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

1.1.1 Máte pocit, že věci, na které se díváte, jsou pro vás najednou cizí a neznámé?

Vypadají jinak než obvykle? Stává se vám, že pokud něco delší dobu pozorujete, zdá se to být zvláštní nebo překvapivé?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.2. Zdá se vám, že zrakové vjemy jsou intenzivnější než obvykle? Například, že vnímáte barvy jako sytější, nebo víc vnímáte tvary věcí?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.3. Stává se vám, že vnímáte mnoho věcí najednou? Například, že si všímáte ve svém okolí různé věci, které byste předtím nezaregistroval/a, nebo si dokonce všímáte všechno co je kolem vás?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.4. Je toto změněné vizuální vnímání příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

1.1.5. Zdá se vám, že tvary nebo obrysy věcí nemají pevnou konturu nebo se vám mění před očima? Nebo, že předměty mohou splývat s prostředím a je pro vás těžké je od něj

oddělit?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.6.a Máte pocit, že tyto zvláštní vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak tento pocit trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.6.b Napadne vás někdy, že by mohly být tyto vjemy způsobené někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.7. Stává se vám, že nejste schopen/-na rozlišovat mezi reálními vjemy a vjemy, které jsou takto změněné?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.1.8. Zdá se vám, že věci, které vidíte, se pohybují rychleji nebo pomaleji než obvykle?

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
Věci se hýbou pomaleji než obvykle					
Věci se hýbou rychleji než obvykle					

1.1.9. Dá se říct, že to jak vidíte věci poslední dobou, se liší od toho, jak je vídáte běžně, ale je pro vás obtížné tyto zkušenosti popsat?

Ano

Ne

1.1.10. Zdá se vám že, musíte věnovat pozornost maličkostem? Přijde vám, že jsou důležité a mají nějaký zvláštní význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

1.2. Sociální vnímání

*** Stalo se vám v poslední době, že byste vnímal/a lidi okolo sebe jinak než obvykle?**

Můžete pozorovat, že věnujete lidem okolo vás zvýšenou pozornost.

Mohl/a jste také zažít, že by pro vás vnímání lidí bylo intenzivnější než dříve nebo že byste měl/a pocit, že obrysy lidí nemají pevnou konturu a splývají s prostředím.

Nebo vám lidé okolo vás připadali zvláštní, jiní nebo překvapiví.

Nebo se mohlo jednat o nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

1.2.1. Máte pocit, že lidé kolem vás vypadají jinak než obvykle.? Například, že když se na někoho díváte delší dobu, všimnete si na něm něčeho nového nebo překvapivého?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.2.2. Vnímáte druhé lidi intenzivněji než dříve?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.2.3. Je vám toto změněné vizuální vnímání druhých lidí příjemné anebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

1.2.4. Zdá se vám, jakoby těla lidí neměla pevnou konturu, jakoby jejich hranice nebyly pevné? Např., že byste měl/a pocit, že jejich těla splývají s prostředím?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

- 0: nikdy nazažil/a
- 1: zřídka
- 2: občas
- 3: často
- 4: pořád

1.2.5. a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

- 0: nikdy nezažil/a
- 1: zřídka
- 2: občas
- 3: často
- 4: pořád

1.2.5 b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

- 0: nikdy nezažil/a
- 1: zřídka
- 2: občas
- 3: často
- 4: pořád

1.2.6. Stává se vám, že nejste schopni/-na rozlišovat mezi reálnými vjemy a vjemy, které jsou takto pozměněné?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

- 0: nikdy nezažil/a
- 1: zřídka
- 2: občas
- 3: často
- 4: pořád

1.2.7. Změnilo se vaše vnímání pohybu druhých lidí? Například, že se vám jeví statictí, nebo naopak víc v pohybu

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
Vnímám lidi kolem sebe jako více statické					
Vnímám lidi kolem sebe jako více v pohybu než dříve					

1.2.8. Dá se říct, že vnímáte lidi jinak než obvykle, ale je pro vás obtížné své zkušenosti popsat?

Ano

Ne

1.2.9. Máte pocit, že věnujete zvýšenou pozornost lidem kolem sebe? Zdá se vám, že jsou všichni důležití a že mají pro vás nějaký zvláštní význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

1.3. Sluchové vnímání

*** Zažil/a jste v poslední době, že by se změnilo to, jak vnímáte zvuky okolo sebe?**

Může se vám například stát, že si nejste jistý/á, zda jste nějaký zvuk reálně slyšel/a nebo ne.

Možná vám zvuky přišly hlasitější, intenzivnější nebo rušivější.

Nebo pro vás byly okolní zvuky a hlasy chaotické nebo útržkovité.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

1.3.1. Připadají vám lidské hlasy nebo jiné zvuky cizí a neznámé? Zdá se vám, že když je posloucháte delší dobu, jeví se vám jako nové a překvapivé?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.2. Jsou zvuky intenzivnější než obvykle? Máte pocit, že vnímáte mnoho zvuků najednou? Stává se vám například, že se vám zvuky zdají příliš hlasité, nebo že vás ruší různé zvuky, které vám předtím nevadili?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.3. Je vám toto změněné vnímání zvuků příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

1.3.4. Přijdou vám okolní hlasy a zvuky chaotické? Máte pocit, že je vnímáte pouze útržkovitě?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.5. a Máte pocit, že nad tímto změněným vnímáním zvuků nebo hlasů nemáte kontrolu?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.5 b Když o těchto zvucích nebo hlasech přemýšlíte, napadne vás někdy, že by mohli být způsobeny nebo ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.6. Když slyšíte nějaký zvuk nebo hlas, stává se vám, že nedokážete rozlišit zda je skutečný? Někdy mohou mít lidé například pochybnosti, zda se jim něco jen zdálo nebo to skutečně slyšeli. Zažili jste v posledním týdnu něco podobného?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

**1.3.7. Stává se vám, že slyšíte zvuky přicházet odjinud, než obvykle přichází?
Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?**

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.3.8. Souhlasil/a byste se mnou, když řeknu, že to, jak teď slyšíte zvuky, se liší od toho, jak je slyšíte běžně, zároveň je ale pro vás obtížné tyto zkušenosti popsat?

Ano

Ne

1.3.9. Máte pocit, že musíte věnovat pozornost každému zvuku? Zdá se vám, že všechny zvuky jsou důležité a mají nějaký zvláštní význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné prožívání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

1.4. Čichové vnímání

*** Zažil jste v poslední době změny v tom, jak vnímáte pachy a vůně?**

Například, že byste vnímala pachy nebo vůně intenzivněji, že by jich kolem vás bylo hodně najednou?

Možná je pro vás těžké identifikovat konkrétní vůni, možná vnímáte pachové vjemy jako chaotické.

Možná je pro vás těžké odlišit, co reálně cítíte a co ne.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

1.4.1. Přijdou vám někdy pachy a vůně cizí a neznámé? Zdá se vám, že když cítíte delší dobu nějaký pach/vůni, začne vám připadat nový a překvapivý?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.2. Souhlasil byste s tím, že vnímáte pachy a vůně intenzivněji než předtím? Zdá se vám někdy, že vnímáte mnoho pachů/vůní najednou?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.3. Jsou vám tyto pachy/vůně příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

1.4.4. Jsou tyto pachy chaotické a promíchané? Tak, že je pro vás těžké je od sebe odlišit a identifikovat konkrétní vůně a pachy?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.5.a Máte pocit, že nemáte nad tímto změněným vnímáním pachů a vůní kontrolu?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.5 b Když o těchto vůních přemýšlíte, napadne vás někdy, že by mohli být ovlivněni někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.6. Stává se vám, že nejste schopen/-na rozlišit které pachy jsou skutečné a které ne?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak tento pocit trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.7. Měl/a jste někdy v posledním týdnu pocit, že pachy/vůně vycházejí z odlišného místa/předmětu, než obvykle vychází?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.4.8. Souhlasil/a byste se mnou, když řeknu, že to, jak cítíte pachy/vůně, se liší od toho, jak je cítíte běžně, ale nedokážete tyto zkušenosti popsat?

Ano

Ne

1.4.9. Je pro vás důležité věnovat pozornost každému pachu/vůni, které cítíte? Jsou pro vás všechny tyto pachy důležité? Mají nějaký zvláštní význam?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

1.5. Vnímání hmatových vjemů a doteků

*** Zdá se vám, že v posledním době vnímáte doteky a hmatové vjemy jinak než obvykle?**

Můžete například zažívat hmatové vjemy intenzivněji než obvykle nebo se jimi cítit zahlcen/a.

Nebo míváte pocit, že se vás někdo dotýká a nejste si jistý/á, zda se to skutečně stalo.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

1.5.1. Stává se vám, že vám doteky připadají cizí a neznámé? Že když se něčeho dotknete, připadá vám to jako něco neznámého? Zažil/a jste někdy, že když jste se těchto věcí dotýkal delší dobu, prožíval/a jste to jako něco nového a překvapivého?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.2. Dá se říct, že vnímáte dotyky víc intenzivně, než je pro vás běžné? Měl/a jste například někdy pocit, že vnímáte mnoho doteků najednou?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.3. Jsou tyto pocity z doteků příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

1.5.4. Zažil jste někdy v posledním týdnu pocit, že se vás někdo nebo něco dotklo a bylo pro vás obtížné identifikovat, co to bylo?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho to obvykle trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.5 a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.5 b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.6. Stává se vám někdy, že nejste schopni/-na rozlišit mezi reálnými vjemy a vjemy nereálnými? Např. že máte pocit, že se vás někdo nebo něco dotýká, nejste si ale jistý, zda to je skutečnost?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho to pak trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.7. Prožíváte někdy, že doteky přicházejí z jiných zdrojů, než obvykle?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

1.5.8. Souhlasil/a byste se mnou, když řeknu, že to jak zažíváte doteky, se liší od toho, jak jste je zažívali předtím, ale nejste schopni/-na tyto zkušenosti popsat?

Ano

Ne

1.5.9. Lze říct, že teď věnujete hmatovým vjemům větší pozornost? Máte pocit, že sú pro vás tyto vjemy důležité, že mají nějaký speciální význam?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

2. Tělesné zážitky a pohyby těla

*** Zažil/a jste v poslední době nějaké změny v tom, jak vnímáte své tělo a jeho pohyby?**

Můžou vám například vaše prožitky těla a pohyby připadat intenzivnější.

Nebo se vám stává, že máte pocit, že vaše tělo splývá s okolním prostředím, předměty nebo lidmi.

Můžete mít také pocit, že jsou vaše pohyby v poslední době přerušované nebo třeba zpožděné. Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

2.1. Stává se vám, že vám vaše pohyby a tělesné zážitky připadají cizí a neznámé? Že, když se hýbete delší dobu, jeví se to jako něco nového nebo překvapivého nebo umělého? Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

2.2. Řekl/a byste, že jste si více vědom/a pohybů a doteků svého těla? Případně, že vaše pohyby a tělesné prožitky jsou intenzivnější než obvykle?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

2.3. Tyto pohyby a dotyky jsou vám příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

**2.4. Míváte pocit, že hranice vašeho těla... (prosím označte vyhovující variantu).
Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?**

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
Mohou splývat s prostředím					
Mohou splývat s jinými objekty					
Mohou splývat s jinými lidmi					

2.5. Řekl/a byste, že jsou vaše pohyby a tělesné prožitky...(prosím označte vyhovující variantu)

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
pomalejší					
rychlejší					
přerušované					
zpožděné					
roztříštěné					

2.6. a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

2.6. b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

2.7. Souhlasil/a byste se mnou, že to jak zažíváte pohyby svého těla a jiné tělesné prožitky se liší, od toho, jak je zažíváte běžně, ale nejste schopen/a je konkrétně popsat?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

2.8. Lze říct, že věnujete svým pohybům a tělesným prožitkům větší pozornost? Máte pocit, že jsou pro vás tyto vjemy důležité, že mají nějaký speciální význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

3. Myšlenky

*** Přijde vám, že jste v poslední době zažil/a změny ve vašem myšlení? Že se změnil způsob jak přemýšlíte nebo že vaše myšlenky jsou jiné?**

Možná jsou vaše myšlenky intenzivnější než obvykle, možná se jimi cítíte pohlcen/a.

Nebo zažíváte, že vaše myšlení je chaotické a nestrukturované?

Můžete se vám zdát, že je vaše myšlení přerušované nebo výrazně pomalejší či rychlejší.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

3.1. Stává se vám že vaše myšlenky a způsob, jakým přemýšlíte, vám připadají cizí a neznámé? Že, když začnete rozvíjet nějaké nápady, jeví se jako něco nového nebo překvapivého?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.2. Stává se vám, že jsou vaše myšlenky intenzivnější než obvykle? Že jste nimi pohlcen/a?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.3. Vaše myšlenky jsou emocionálně příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

3.4. Řekl/a byste, že vaše myšlenkové procesy jsou nekonzistentní, nestrukturované nebo chaotické?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.5. V porovnání s obvyklým stavem jsou vaše myšlenkové procesy..?

Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
pomalejší					
rychlejší					
přerušované					
zpožděné					

3.6. a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.6. b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.7. Souhlasil/a byste se mnou, že to jak zažíváte své myšlenky, se liší, od toho, jak je zažíváte běžně, ale nejste schopen/a je konkrétně popsat?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

3.8. Lze říct, že věnujete svým myšlenkám větší pozornost? Máte pocit, že jsou pro vás tyto vjemy důležité, že mají nějaký speciální význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

4. Řeč

*** Zažíváte v poslední době změny ve vaší řeči? V tom jak mluvíte?**

Například často zažíváte, že je pro vás těžké se vyjádřit, vaše řeč vám přijde chaotická.

Nebo máte pocit, že svou řeč nemůžete kontrolovat, nemáte na ni vliv.

Vaše řeč také může být intenzivnější nebo hlasitější.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

- 2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických
3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

4.1. Stává se vám, že způsob jakým mluvíte, vám připadá cizí a neznámý? Že, když začnete tvořit větu, jeví se jako něco nového nebo překvapivého?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

4.2. Máte pocit, že je vaše řeč intenzivnější než obvykle? Že je hlasitější a výraznější?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

4.3. Když mluvíte, je to pro vás emocionálně...

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

4.4. Řekl/a byste, že vaše řeč je nekonzistentní, nestrukturovaná nebo chaotická? Je pro vás těžké se vyjádřit?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

4.5. V porovnání s vaší běžnou řečí byste ji popsal jako....

Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
pomalejší					
rychlejší					
přerušovaná					
zpožděná					

4.6. a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

4.6. b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

4.7. Souhlasil/a byste se mnou, že to jak zažíváte svou řeč, se liší, od toho, jak ji zažíváte běžně, ale nejste schopni/a ji konkrétně popsat?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

- 2: občas
- 3: často
- 4: pořád

4.8. Lze říct, že věnujete svému mluvení větší pozornost? Máte pocit, že jsou pro vás tyto věci důležité, že mají nějaký speciální význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Poznámky a komentáře:

5. Vzpomínky

*** Máte pocit, že v poslední době zažíváte změny v tom, jak si vybavujete vzpomínky? Že jsou vaše vzpomínky jiné?**

Například můžete vnímat vzpomínání intenzivněji než obvykle.

Nebo je pro vás těžší popsat své vzpomínky slovy.

Možná je pro vás hodně náročné přemýšlet o minulosti nebo budoucnosti.

Můžete také zažívat nějaké jiné změny.

Ano

Ne

*** Zažil jste popisované změny někdy dříve? Jak konkrétně probíhaly?**

0: v minulosti nezažil/a

1: Jednorázový zážitek (vyvolaný například psychoaktivními látkami)

2: Popisované zážitky jsou na hraně jednorázových a psychotických

3: Dlouhodobější proces změn, který předcházel psychotické atace

Doplňte prosím odpověď:

5.1. Stává se vám, že vám vaše vzpomínky připadají cizí a neznámé? Že, když začnete na něco vzpomínat, jeví se to jako něco nového nebo překvapivého?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.2. Stává se vám, že když se vám něco vybaví, je to pro vás intenzivní zážitek? Intenzivnější než obvykle?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.3. Vzpomínky, které vám přijdou na mysl, jsou příjemné nebo nepříjemné?

	1: nikdy nezažil/a	2: zřídka	3: občas	4: často	5: pořád
Příjemné					
Nepříjemné					

5.4. Řekl/a byste, že vaše vzpomínky bývají zmatené až chaotické? Že je pro vás těžké je popsat slovy?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.5. Stává se vám, že, když si chcete něco vybavit, je to pro vás obtížné?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.6. a Máte pocit, že tyto vjemy nedokážete kontrolovat?

Pokud ano: Jak často se vám to děje? Jak dlouho pak tento pocit ztráty kontroly trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.6. b Napadne vás někdy, že by mohli být tyto vjemy ovlivněny někým jiným?

Pokud ano: Jste o tom přesvědčen/a?

Pokud ne: Jak často vás to napadne? Jak dlouho pak trvá toto přesvědčení?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.7. Souhlasil/a byste se mnou, že to jak si vybavujete své vzpomínky, se liší, od toho, jak si je vybavujete běžně, ale nejste schopen/a to konkrétně popsat?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.8. Stává se vám, že nedokážete začít rychle přemýšlet o minulosti/budoucnosti?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

5.9. Lze říct, že je pro vás ve vzpomínkách vše důležité? Že vše má nějaký mimořádný význam?

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

Komentáře a poznámky

6. Vnímání času a prostoru

6.1. Zdá se vám, že čas plyne rychleji nebo pomaleji než obvykle? Nebo, že čas zcela vymizel?

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
plyne pomaleji					
plyne rychleji					
vnímání plynutí času vymizelo					

6.2. Změnilo se to jak vnímáte prostor? Máte například někdy pocit, že se prostor rozpíná, zmenšuje anebo jinak mění

	nikdy nezažil/a	zřídka	občas	často	pořád
rozpíná se					
zmenšuje se					
mění se					

Poznámky a komentáře:

7. Jinde nespecifikované obecné zkušenosti

* 7.1.a Jak jste na tom poslední dobou s energií? Máte pocit, že jí máte nadbytek?

Stává se vám například, že toho zvládnete víc než běžně, stačí vám méně spánku, máte potřebu pořád něco dělat?

Je to rozdíl oproti tomu, jak se cítíte běžně? Cítíte s v tomto období vždycky takto?

- 0: Běžná úroveň energie, přiměřená věku a ročnímu období
- 1: V poslední době o něco více energie
- 2: Velký nárůst energie v poslední době
- 3: Neustále prožívaný nadbytek energie ovlivňující každodenní aktivity

* 7.1.b Zažíváte v poslední době nedostatek energie?

Například se snadněji unavíte, už po probuzení se cítíte vyčerpaně, je pro vás náročné zvládat i základní povinnosti, potřebujete více spánku a odpočinku než dříve

- 0: Běžná úroveň energie, přiměřená věku a ročnímu období
- 1: V poslední době zaznamenaný pokles energie
- 2: Velký pokles energie v poslední době
- 3: Neustále prožívané vyčerpání ovlivňující každodenní aktivity

* 7.2. Jak jste na tom v poslední době s pozorností? Např. když s někým mluvíte, je pro vás někdy těžké sledovat rozhovor? Nebo když čtete knihu, sledujete film- dokážete tomu věnovat plnou pozornost a vydržet u toho? Stane se vám někdy, že něco čtete nebo na něco se díváte a pak zjistíte, že vůbec nevíte o čem to bylo? Jsou tyto problémy se soustředěním něco, co jste předtím neznal/a?

- 0: beze změny
- 1: Občas je těžké se na nějakou konkrétní činnost soustředit (a dříve to tak nebývalo)
- 2: Soustředění je v poslední době celkově náročnější než obvykle
- 3: Soustředit se na nějakou činnost je v poslední době velmi náročné

*** 7.3. Je pro vás těžké začít něco dělat? Bylo pro vás například někdy náročné, začít se pohybovat, mluvit nebo začít nad něčím přemýšlet?**

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

*** 7.4. Zdá se vám někdy, že jste jen pozorovatelem vjemů, že se na nich sám aktivně nepodílíte? Například, že sám sebe pozorujete jak něco děláte nebo říkáte, ale máte přitom pocit, že nad tím nemáte kontrolu?**

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

*** 7.5. Zažil/a jste v poslední době, že by vám vjem z jednoho smyslu vyvolal vjem smyslu jiného?**

Například něco slyšíte a zároveň něco vidíte (vnímáte hudbu jako obrazy nebo barvy).

Pokud ano: Jak často to zažíváte? Jak dlouho pak toto změněné vnímání trvá?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

*** 7.6. Připadá vám, že i zdánlivě náhodné situace a drobné věci mají spolu významný vztah? Že mají ještě nějaký další význam, než by se mohlo na první pohled zdát?**

Pokud ano: Jak často to zažíváte?

0: nikdy nezažil/a

1: zřídka

2: občas

3: často

4: pořád

*** 7.7. Myslíte si, že popisované prožitky změnili váš přístup k životu?**

Ano

Ne

Poznámky a komentáře:

Na závěr bych se vás chtěl/a zeptat na několik doplňujících otázek. Užili jste v poslední době nějaké psychoaktivní látky, které mohou způsobovat změny v prožívání?

Užíváte pravidelně nebo příležitostně nějaké léky ovlivňující psychiku- např. léky předepsané psychiatrem anebo neurologem? (může se jednat například o léky na spaní nebo na uklidnění)

Jak dlouho už tyto léky užíváte?

Užíváte je denně?

Pokud ne: Užil/a jste tento lék v posledním týdnu? Kdy naposled?

Užili jste za poslední měsíc nějaké drogy?

Jaké?

Kdy to bylo naposled?

Jak často je užíváte?

Máte v poslední době hodně stresu? Jste ve výrazně větším napětí? Máte problémy se spaním?

Zažili jste v poslední době nějakou traumatickou událost? (Například úmrtí v rodině, účast nebo svědectví autonehody atd.)

Zažili jste v poslední době výrazný nedostatek spánku?

Napadají vás ještě nějaké jiné události, které v poslední době výrazně ovlivnili vaši psychiku?

.....
.....
.....

.....
.....

Příloha 4.

NÁRODNÍ ÚSTAV DUŠEVNÍHO ZDRAVÍ



Informace pro účastníky studie

Název studie: Změny prožívání self napříč psychiatrickými diagnózami

Výzkumný tým:

MUDr. Yulia Zaytseva, Ph.D.; Mgr. Eva Kozáková, Bc. Igor Mikruikov, Mgr. Julie Melicharová, Bc. Polina Shtalman, Ing. Eduard Bakštein, MUDr. Tanya Rai, Mgr. Tereza Hartmannová

Vážená paní, vážený pane,

byl/a jste osloven/a k účasti ve studii „Změny prožívání self napříč psychiatrickými diagnózami“, která je řešena na pracovišti **Národního Ústavu Duševního Zdraví (NUDZ)**.

Předtím než se rozhodnete, zda se tohoto výzkumu zúčastníte, přečtěte si prosím pozorně následující informace. Dozvíte se v nich o použitých metodách, jak studie probíhá a k čemu může být dobrá.

Proč studii děláme?

Změny v prožívání self se mohou objevovat v různých situacích, náročných životních obdobích nebo v souvislosti s přítomností některých duševních onemocnění. Toto téma je však stále málo prozkoumané a existuje jen několik dotazníků, které by jej pokrývaly. Cílem naší studie je otestovat námi vytvořený dotazník a sledovat, jaké oblasti zachycuje u různých duševních poruch. Dále nás zajímá, jak souvisí rozhodování na základě pravděpodobnosti s přítomností psychických obtíží. Vaše účast nám pomůže hlouběji porozumět těmto tématům a ověřit užitečnost vytvořeného dotazníku, který může být v budoucnu využit v dalších studiích.

Jak bude studie probíhat?

Pokud budete souhlasit s účastí ve studii, člen výzkumného týmu s Vámi povede sadu rozhovorů zaměřených na prožívání a jeho změny v různých oblastech (např. senzorické vnímání, paměť, nálada), z nichž část je možné vyplnit samostatně. Celková doba vyšetření se může pohybovat kolem 60 minut a je možné zařadit přestávky podle potřeby.

Bezpečnost, důvěrnost údajů a Vaše práva

Pokud se studie zúčastníte, veškeré informace o Vás budou považovány za důvěrné. Data získaná během studie budou užita výhradně pro výzkumné účely. V celé studii budete vystupovat pouze po kódu a jeho spojení s Vaší osobou budou znát pouze jmenovaní členové výzkumného týmu (viz výše), členové etické komise NUDZ a orgány grantové agentury při kontrolní činnosti.

Pokud budou výsledky studie publikovány v odborném tisku, bude to výhradně způsobem, aby nebylo možné určit žádné informace o konkrétním účastníku studie.

Rizika

Nejsou nám známa žádná rizika spojená s účastí ve studii.

Pokud se chcete studie zúčastnit

Do studie nemůžete být zařazen/a, pokud máte neurologické či závažné somatické onemocnění nebo trpíte závažnějším typem závislosti (např. alkohol, drogy, léky). Tyto otázky s Vámi probere výzkumník před zahájením studie.

Dobrovolná účast ve studii a podmínky k odstoupení

Vaše účast v této studii je zcela dobrovolná. Můžete odmítnout účast nebo můžete účast kdykoliv přerušit bez udání důvodu, aniž by to mělo vliv na lékařskou péči, která je Vám poskytována. Kdykoli během studie můžete klást otázky členům výzkumného týmu.

SHRNUTÍ: Co Vás čeká v případě souhlasu s účastí ve studii?

Vyplníte kontaktní a základní informace o sobě a budete vyšetřen/a pomocí několika dotazníků (celkem cca 60 minut času).

Tato studie byla dne 19.2. 2020 schválena **Etickou komisí Národního Ústavu Duševního Zdraví**. Předkládaný projekt plně respektuje zásady Úmluvy o lidských právech a biomedicíně a zákon č.101/2000 Sb. o ochraně osobních údajů.

V případě, že máte jakékoliv dotazy, lze se obrátit na koordinátorku projektu: Mgr. Evu Kozákovou (email: eva.kozakova@nudz.cz, tel: (+420) 283 088 407). S otázkami ohledně etických náležitostí studie je možné se obracet na předsedu Etické komise, doc. MUDr. M. Bareše, PhD. (tel.: 283 088 312, nebo email: Martin.Bares@nudz.cz).

Garantem projektu je MUDr. Yuliya Zaytseva PhD (email: Yulia.Zaytseva@nudz.cz).

Příloha 5.

NÁRODNÍ ÚSTAV DUŠEVNÍHO ZDRAVÍ



INFORMOVANÝ SOUHLAS

Podpisem tohoto informovaného souhlasu potvrzuji, že jsem byl/a seznámen/a s projektem a měl/a možnost klást dotazy. Pokud jsem některým výrazům nerozuměl/a, vše mi bylo členy výzkumného týmu vysvětleno. Souhlasím s tím, že během vyšetření budu spolupracovat.

Já, _____, jsem si přečetl(a) výše uvedené informace, těmto informacím rozumím a dobrovolně souhlasím se svou účastí ve studii.

Získané údaje mohou být cenné i pro další výzkum. **Souhlasíte s využitím dat z tohoto výzkumu také pro účely dalších studií?** Zakroužkujte Vaši volbu)

- a) Souhlasím s dalším použitím získaných dat (včetně osobních údajů) pro další výzkumné účely v rámci výzkumného programu NUDZ. Tento souhlas lze kdykoliv odvolat na výše uvedeném kontaktu.
- b) Nesouhlasím s dalším použitím získaných dat.

Kontaktování za účelem nabídky účasti na dalších studiích

- a) Mám zájem o další účast v podobném výzkumu a souhlasím, aby mi NUDZ posílal nabídky účasti v dalších studiích. Tento souhlas lze kdykoliv odvolat.
- b) Nemám zájem o další účast v podobném výzkumu.

V _____ dne _____

Podpis dobrovolníka:

Jméno výzkumníka: _____

Podpis výzkumníka: _____